

Docteur MICHEL François

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

**LE PROBLÈME
NEUROPHYSIOLOGIQUE
DU SOMMEIL CHEZ L'ANIMAL**

Lyon 1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553211_0008

LE PROBLÈME NEUROPHYSIOLOGIQUE DU SOMMEIL CHEZ L'ANIMAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 DÉCEMBRE 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MICHEL François

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 15 Juin 1931 à DAMPARIS (Jura)



LE PROBLÈME
NEUROPHYSIOLOGIQUE
DU SOMMEIL CHEZ L'ANIMAL

THÈSE



PAR
M. J. VAN DER KAM
DOCTEUR EN MÉDECINE

MICHEL FANON

1914-1915



FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire
Membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Doyen
Correspondant de l'Institut

Assesseurs

MM. M. LEVRAT - L. REVOL.

Professeurs Honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEFINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUTLEMMINET.

Professeurs

MM. HERMANN	Physiologie A	MM. COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
CIBERT	Clinique urologique	MOUNER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique Biologique	PAIFIQUE	Clinique ophtalmologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	THIERS	Clinique de dermatologie, syphillographie et allergologie
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CHAMBON	Clinique organique et toxicologie	CREYSSSEL	Clinique traumatologique des membres
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B	DARGENT	Cancérologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B	GUCHARD	Anatomie pathologique
FROMENT	Clinique et prophyllaxie cardio-vasculaires	GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
CROIZAT	Clinique médicale C	LATARJET	Anatomie
ENSELME	Chimie biologique et médicale	PEYCELON	Pathologie chirurgicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A	GIRARD Marcel	Thérapeutique
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale	VACHON	Pathologie médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique	GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PICEAUD	Clinique obstétricale	PAYLLON	Radiologie
BOURRET	Médecine du Travail	JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
LEVRAT	Clinique médicale A	CONTIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale	MONNET	Bactériologie
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie	CHATONNET	Physiologie B
NETIEN	Botanique et cryptogamie	GUINET	Clinique endocrinologique
BERTRAND	Clinique chirurgicale C	TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique	FREIDEL	Clinique stomatologique
DREYON	Pharmacie chimique et pharmacologie	X...	Histologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie		

Professeurs à titre personnel

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. CIER J. François	Physiologie
BERTOYE	Bactériologie	DORCHE	Technologie pharmaceutique

Professeurs sans chaire

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. PERROT	Chimie organique et toxicologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie		

Maîtres de conférences agrégés

MM. <u>Médecine</u>		MM. TOMMASI	Anatomie pathologique
FEROLDI	Anatomie pathologique	RIFFAT	Hygiène
CREYSSSEL Roger	Chimie biologique et médicale	JOUVET	Pathologie expérimentale
DUROUX	Anatomie	FAVRE-GILLY	Hématologie
BRETTE	Thérapeutique		
DUMONT	Histologie	<u>Pharmacie</u>	
THIVOLET	Hygiène	MM. ODDOUX	Botanique et cryptogamie
GARIN	Parasitologie	MALLEIN	Chimie analytique
MORET	Physique	GRAS	Chimie biologique
BOUCHET	Anatomie	FEYRIN	Physique

Agrégés en exercice

MM. PONT	Médecine générale	MM. TOLOT F.	Médecine du travail
VICMONT	Médecine générale	GUYOTAT	Neuro-Psychiatrie
REVOL	Médecine générale	SCHOTT	Neuro-Psychiatrie
FLAUCHU	Médecine générale	DUMONT	Obstétrique
TRAEGER	Médecine générale	BONAMOUR	Ophtalmologie
MARION	Chirurgie générale	DURAND	Urologie
MICHAUD	Chirurgie générale	GARIE	Médecine générale
JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale	PERRIN	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	LARBRE	Médecine générale
GUILLEMIN	Chirurgie générale	MORNEX	Médecine générale
BURTHIAULT	Obstétrique	NORMAND	Médecine générale
GIGNOUX	Oto-Rhino-Laryngologie	MARET	Chirurgie générale
FRANCOIS	Pédiatrie	DESCOTES	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale	CHASSARD	Electro-Radiologie
DESPIERRES	Médecine générale	ALLEGRE	Neuro-Chirurgie
de MOURGUES	Chirurgie générale	HUONNIER	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale	FAYSSÉ	Orthopédie
SAUBIER	Chirurgie générale	CAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
COLOMB	Dermatologie	KALB	Pneumo-Phthisiologie
COLIN	Médecine légale		

Examineurs de la Thèse :

MM. HERMANN Président
P. GIRARD
MM. M. DEVIC
M. JOUVET

A MA FEMME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Doyen Henri HERMANN

Professeur de Physiologie

Nous ne cachons pas notre fîeté d'avoir pour premier juge un tel Maître .
Mais c'est un honneur redoutable et nous n'osons espérer que ce travail
sera jugé digne de trouver une place dans la série des travaux nés dans
son Laboratoire, ce haut lieu de la physiologie française .

Qu'il veuille bien croire à notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Paul GIRARD

Nous sommes heureux de compter parmi nos juges ce maître dont la curiosité obstinée, les réticences à se laisser convaincre ou même à se convaincre lui-même trop aisément, la simplicité avec laquelle il partage sa joie de connaître et de comprendre, ont été le charme d'un semestre passé à ses côtés, semestre dont tous ses élèves savent qu'il paraît toujours très court.

A Monsieur le Professeur agrégé Michel DEVIC

Dans le service duquel après deux semestres d'internat nous espérons goûter longtemps encore les joies de la liberté intellectuelle et l'atmosphère cordiale qu'il sait faire régner. Qu'il veuille bien croire de notre part à un attachement égal à celui que lui vouent ses malades.

A Monsieur le Professeur agrégé Michel JOUVET

Nous sommes trop proche de lui dans le travail quotidien pour dire aisément la reconnaissance sincère que nous lui vouons. Sa passion de la vraie recherche, sa liberté d'esprit, son sens des bonnes questions seront un exemple pour toute notre vie scientifique, dont il aura tant aidé les premiers pas.

A nos camarades du Laboratoire de Physiologie :

Madame D. JOUVET
MM. M. JEANNEROD
M. KLEIN
J. MOURET
J. L. VALATX

A nos camarades du département d'Anatomie
Université de Californie
LOS ANGELES

A tous nos amis de l'externat et de l'internat

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

T A B L E D E S M A T I E R E S

	pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>DEFINITION</u>	5
<u>DESCRIPTION DU SOMMEIL NATUREL CHEZ LE CHAT</u>	9
A - Condition d'apparition	9
B - Le premier sommeil	11
C - Le deuxième sommeil	19
D - Différences et rapports entre premier et deuxième sommeil	26
<u>LE SOMMEIL DANS DIFFERENTES PREPARATIONS EXPERIMENTALES</u>	29
A - Introduction	29
B - Animal néo-décortiqué	30
C - Animal paléo décortiqué et animal thalamique	34
D - Animal sans thalamus	35
E - Animal décérébellé	36
F - Animal avec section totale mésencéphalique	37
G - Animal avec section prétrigéminale médio-pontine ..	43
H - Animal bulbaire	47
I - Encéphale isolé	49
J - Animal spinal	50
K - Les sections unilatérales du tronc cérébral	51
L - L'animal déafférenté	52
<u>LES INSOMNIES EXPERIMENTALES</u>	55

	pages
<u>LES "HYPERSONNIES"</u>	61
<u>DECLENCHEMENT DU PREMIER SOMMEIL PAR STIMULATION INTRACRANIEUNE</u>	65
a - surface corticale	66
b - structure thalamiques	67
c - noyau caudé	70
d - rhinencéphale	71
e - hypothalamus	72
f - cervelet	72
g - tronc cérébral	73
h - nerfs cutanés	74
i - conclusion	75
<u>DECLENCHEMENT ELECTRIQUE DU DEUXIEME SOMMEIL</u>	77
<u>DECLENCHEMENT NATUREL DU SOMMEIL : L'expérimentation Pavlovienne</u>	79
<u>LE SOMMEIL CHEZ DIFFERENTS MAMMIFERES</u>	83
a - l'homme	83
b - les singes	85
c - le chien	85
d - le rat	86
e - le lapin	86
f - les ruminants	88
<u>RESUME</u>	91
<u>CONCLUSIONS</u>	93
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	95

I N T R O D U C T I O N

Il n'est pas nécessaire de revenir sur l'intérêt théorique et pratique d'une étude scientifique du sommeil : il va de soi qu'il est intéressant de chercher à comprendre pourquoi nous passons le tiers de notre vie à dormir, pourquoi nous rêvons, pourquoi le sommeil nous repose, pourquoi beaucoup de maladies mentales s'accompagnent d'insomnie...

Mais nous aimerions essayer de déceler certains obstacles épistémologiques qui gênent ou faussent l'étude physiologique du sommeil.

On est frappé en relisant d'anciens traités de physiologie ou des livres ayant trait au sommeil, que l'on a eu un certain mal à se départir de l'idée que le sommeil est une sorte de mort, quelque chose comme un néant réversible et périodique annonciateur du néant définitif, le "grand sommeil".

Les Anciens avaient fait du sommeil une divinité allégorique, fils de l'Erèbe et de la Nuit, et frère de la Mort. On trouve chez beaucoup d'auteurs ce rapprochement entre le sommeil et la mort :

"le sommeil frère de la mort" Homère

"la grande affaire est de ne point souffrir ; car, pour la mort, on ne sent pas plus cet instant que celui du sommeil" Voltaire

"On dirait qu'à l'approche du lourd sommeil de l'hiver, chaque être et chaque chose s'arrange furtivement pour jouir du reste de vie et d'animation avant l'engourdissement fatal de la gelée" G. Sand

A ces textes littéraires, on peut ajouter les innombrables expressions du langage commun : sommeil de mort, sommeil du trépas, sommeil de la tombe, sommeil éternel, dernier sommeil.

Les physiologistes du siècle dernier n'échappent pas à cette tentation d'assimiler sommeil et mort :

"Pendant le sommeil, l'homme perd le sentiment de son

existence, il est comme s'il ne vivait plus, comme s'il était mort..."
J. BECCLARD, traité de Physiologie, 1885.

"Quand le sommeil est profond, tous les phénomènes de l'activité psychique sont abolis et l'individu se trouve, au point de vue fonctionnel, dans une situation analogue à celle des animaux auxquels on a enlevé les hémisphères..." H. BEUNIS, in Nouveaux éléments de physiologie humaine, 1881.

"C'est ce recueillement presque universel du dynamisme biologique qui porte le nom de sommeil... le sommeil est donc cet état d'anéantissement transitoire... Quand l'organisme a finalement succombé sous l'envahissement de cette lassitude universelle, toutes les fonctions encéphaliques se trouvent momentanément suspendues... Cet anéantissement du sens intime est-il réel ou peut-on y voir avec la philosophie matérialiste, une reproduction anticipée et comme une preuve effective du néant qui atteindrait le principe de notre pensée après la désagrégation définitive de son appareil organique ? ... Le sommeil est un état négatif... E. BERTIN, in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1881.

PLUGER faisait remarquer que les grenouilles privées pendant longtemps d'oxygène, arrivent progressivement à un état de mort apparente représentant la phase ultime du sommeil physiologique.

On a donc longtemps considéré le sommeil comme une certaine absence, un anéantissement, une extinction, bref un phénomène négatif, et on le rapprochait de la mort, résultat extrême de ce processus d'inhibition.

Il peut paraître futile de reprocher aux anciens auteurs ce mode de raisonnement qui nous paraît maintenant bien dépassé. Mais nous nous heurtons aujourd'hui encore aux mêmes résistances et aux mêmes tentations plus ou moins conscientes. Il n'est pour s'en convaincre que de considérer combien d'articles prétendent parler du sommeil et analysent en fait la narcose ou le coma, phénomènes qui sont avant tout des déficits. On a eu tant de mal à penser le sommeil en termes autres que négatifs que l'on s'est très vite satisfait de l'équivalence : sommeil égale ralentissement du rythme électrique central, et nous avons pu observer sur nous-même et sur bien d'autres, combien il fut difficile, au début, de croire au sommeil quand l'E.E.G. enregistrait le tracé très actif et très riche, similaire à celui de la veille, du sommeil profond. Il n'est pas surprenant de remarquer que les premiers auteurs qui ont tenté l'enregistrement des activités électriques à l'échelle du neurone au cours du sommeil, attendaient une diminution de la fréquence des décharges.

On est encore très peu ouvert à l'idée que le sommeil n'est pas cette sorte de blanc périodique dans la continuité de notre vie consciente, mais bien un moment actif, (ergotrope disait HESS) de notre vie organique et mentale. Il est peut-être plus fructueux d'étudier le sommeil non seulement sous l'angle repos organique et repos mental, mais encore en l'envisageant comme le moment de processus "d'intégration", au cours desquels il y aurait non seulement récupération du capital, mais en plus fructification de celui-ci. La neuro-chimie ouvrira peut-être quelques portes de ce point de vue.

Une des difficultés majeures de l'étude du sommeil est qu'il s'agit d'un comportement spontané. Le sommeil apparaît quand on ne le voudrait pas (c'est ce qui arriva à PAVLOV qui, au début de son expérience sur les réflexes conditionnés, vit dans le sommeil une gêne à son expérimentation avant d'y voir un sujet d'expériences). Dans l'étude des réflexes conditionnels, il nous est souvent arrivé d'avoir affaire à des phénomènes de sommeil. Comme ces derniers compliquaient sensiblement nos expériences, les troublaient et les faisaient dévier de leur cours ordinaire, il était naturel que nous soyons finalement obligés de nous en occuper. Souvent le sommeil n'apparaît pas quand on l'attend ou quand on voudrait le provoquer. D'autres fois, on croit l'induire, mais on n'est pas sûr qu'il n'est pas apparu spontanément. Le sommeil est par essence un phénomène instable, dès qu'on veut l'observer avec un appareil technique important, on risque de le troubler ou de le faire disparaître. Bref, le sommeil rebute l'enquête déterministe.

Il a fallu longtemps pour que les physiologistes se refusent à intervenir et se contentent d'observer. On ne compte pas les expériences, finalement peu éclairantes, tentées pour provoquer le sommeil par stimulation électrique dans le cerveau. Ce n'est que depuis peu de temps qu'un enregistrement simultané des différentes variables au cours du sommeil a été entreprise de façon systématique. Combien aussi de narcotiques inventées et combien peu d'études séméiologiques du sommeil (séméiologie clinique, électroencéphalographique, biochimique...)

Nous croyons enfin que le terme "hypersomnie" a beaucoup retardé l'étude du sommeil s'il a permis d'avancer dans la connaissance de la vigilance. Nous aurons en effet l'occasion d'insister souvent, au cours de ce travail, sur le fait que les "hypersomnies" sont en fait des déficits de la vigilance.

Enfin la bibliographie des travaux sur le sommeil est alourdie par le fait que beaucoup de travaux cités à la rubrique sommeil, ont trait à des narcoses qu'il faut éliminer si l'on veut s'en tenir à l'étude du sommeil naturel.

DEFINITION

Définir un comportement comme la respiration est une tâche relativement aisée. On dira que c'est le va et vient de l'air dans les poumons grâce aux mouvements de la cage thoracique, après quoi on pourra expliquer que ce renouvellement de l'air permet d'assurer l'hématose, on pourra mesurer quantitativement les phénomènes, on sera en mesure d'analyser les mécanismes régulateurs, etc....

Mais on se trouve bien embarrassé de définir le sommeil, comme on le serait d'ailleurs pour définir l'émotion, le rêve, l'attention... parce qu'une définition du sommeil implique une définition de la conscience à laquelle peu de physiologistes sont tentés de s'exercer. Le sommeil est en effet une dissolution périodique de la conscience... si du moins on accepte de s'en tenir à de telles approximations verbales, bien faciles à critiquer d'ailleurs : la comitialité, la maladie de STOKES-ADAMS, les syncopes vagales peuvent tout autant être dites dissolutions périodiques de la conscience. En outre, est-on autorisé à dire dissolution de la conscience si, au cours du sommeil, nous rêvons, ou si nous répondons à l'appel de notre nom, ou si le meunier se réveille quand le moulin s'arrête.

Cet embarras est perceptible lorsqu'on relit diverses définitions proposées :

"... C'est le recueillement presque universel du dynamisme biologique" DECHAMBRE.

"... C'est une façon d'exister tout aussi réelle et plus générale qu'aucune autre" BUFFON.

"... Dormir pour l'esprit, ce n'est pas cesser de penser ce qui serait cesser d'être" LEMOINE, retournant le fameux axiome de DESCARTES.

"Le sommeil est un entier assoupissement des sens, ou dans le langage physiologique une cessation momentanée de l'activité propre aux systèmes doués des propriétés de la vie animale..." LITTRE.

Assoupir = jeter dans un sommeil léger ou de peu de durée.

En fait il n'y a pas de bonne définition, il y a des descriptions plus ou moins exhaustives.

Pour KLEITMAN, le sommeil implique :

- une perte de la réactivité critique aux événements environnants
- une augmentation du seuil de sensibilité générale et de l'excitabilité réflexe
- la possibilité d'éveil et de retour à la vigilance

TROMNER :

"C'est un processus vital primitif, périodique, restrictif dont on peut être éveillé par différents moyens, qui sert au repos du cerveau, permet la régénération corporelle et la croissance."

LETTE :

"C'est un processus végétatif élémentaire, nécessaire à la vie et semblable à la régulation de la température ou du métabolisme de l'eau."

PIERON :

"Absence d'activité spontanée, dynamique et statique, absence de réactivité volontaire adaptée, c'est-à-dire disparition de la plupart des rapports sensitivo-moteurs avec le milieu, essentiels dans le cours d'une vie normale..."

KAYSER :

"Le sommeil est un mécanisme régulateur de la restitution dans lequel les fonctions de la vie de relation sont très fortement réduites, tandis que les fonctions végétatives ne le sont que beaucoup moins."

En fait on en est réduit à décrire le sommeil, et les investigateurs selon leur orientation, insistent sur tel ou tel témoin qui leur paraît caractéristique :

- Le sommeil est une activité rythmique
- Le sommeil, c'est une posture ...
- Le sommeil, c'est un tracé électrique cérébral avec telle amplitude, telle fréquence, telle rythmicité...

- Le sommeil, c'est quand la température baisse, le métabolisme de base diminue, la tension artérielle diminue...
- Le sommeil, c'est l'élévation du seuil de réponse aux stimuli sensoriels...
- Le sommeil, c'est ce qui permet au cerveau de se reposer..
- Le sommeil, c'est un état de conscience qui permet l'apparition du rêve...
- Le sommeil est un instinct...

En fait, chacun des critères connus ne peut à lui seul autoriser à dire qu'un sujet dort, car chacun d'eux peut signifier autre chose : ainsi, la perte du tonus musculaire peut être l'effet d'une curarisation, d'une cataplexie, d'un coma... Les yeux fermés peuvent être le signe d'une myasthénie, le rêve peut être un "rêve éveillé", une hallucination... Un tracé lent peut être signe d'une encéphalite... L'élévation du seuil de réactivité peut être le fait d'une schizophrénie...

Bref, il y a des critères nécessaires, il n'y en a pas de suffisants.

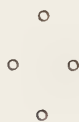
Bien entendu, la plupart des auteurs, s'ils privilégient un témoin parmi d'autres, n'entendent pas donner l'explication définitive du sommeil. Pourtant depuis l'avènement de l'enregistrement électroencéphalographique, on a vu petit à petit s'infiltrer la notion que l'électroencéphalogramme était le meilleur critère du sommeil et qu'il suffisait à lui seul. Plus l'électrocorticogramme était lent, croyait-on, plus le sommeil était profond. Mais on sait maintenant qu'il y a des sommeils profonds avec rythmes rapides, et évidemment des rythmes lents ou rapides pour une infinité de raisons qui n'ont rien à voir avec le sommeil.

Une étude expérimentale du sommeil doit donc exiger un certain nombre de signes, qui, ajoutés les uns aux autres, ne se voient dans rien d'autre que le sommeil.

Mais surtout pour parler de sommeil on exigera que ce comportement soit rapidement réversible, car il n'y a pas de sommeil physiologique qui ne puisse être transformé en son contraire : l'éveil, par un stimulus. Mais notons là, encore, que ce critère à lui seul ne suffit pas, puisque l'on peut réveiller temporairement un sujet semi comateux ; il est vrai que dans ce cas, il n'y a peut-être pas véritablement éveil, c'est-à-dire récupération de tous ses moyens par le sujet, pas plus qu'il n'y avait véritablement sommeil.

(Ajoutons tout de suite qu'un comateux peut dormir et donc être réveillé même si, dans ce cas, l'on ne peut comparer cet éveil à celui d'un individu normal. Ce critère de réversibilité élimine les innombrables études sur les narcoses qui contiennent, pourtant très fréquemment dans leurs titres, le mot sommeil. Nous nous en tiendrons, dans cette étude, au sommeil strictement physiologique, c'est-à-dire apparaissant spontanément sans l'aide de drogue, de fatigue, d'environnement très anormal.

Les rapports entre sommeil et narcose, si tant est qu'ils existent, sont encore très mal connus.



DESCRIPTION DU SOMMEIL CHEZ LE CHAT

A - Conditions d'apparition

On sait que le chat est l'animal le plus couramment utilisé dans l'expérimentation neuro-physiologique, ceci pour de multiples raisons : son cerveau est un des mieux connu sur le plan anatomique ; les rapports topographiques entre le crâne et le cerveau sont relativement fixes ; enfin, c'est un animal facile à se procurer et à élever.

C'est une chance pour l'étude du sommeil que le chat soit aussi l'un des plus dormeurs parmi les animaux. Il dort à n'importe quelle heure du jour et de la nuit, son rythme de sommeil n'est pas obligatoirement diurne - nocturne.

Pour le chat, n'importe quel environnement devient vite son "territoire" naturel.

Il est relativement simple d'observer le sommeil chez le chat, sans même qu'il soit nécessaire de beaucoup de patience, il suffit de l'entourer d'un environnement propice, c'est-à-dire :

- Cage fermée avec glace-miroir pour permettre de le voir sans être vu.

- Insonorisation au moins relative (et peut-être au mieux relative, car un univers sans son, du moins chez l'homme, semble difficile à supporter psychologiquement).

- Une température favorable, soit selon nos observations, une température se situant entre 20 et 28 degrés.

- Un confort relatif, encore que les coussins ou tapis soient laissés parfois de côté par l'animal qui préfère le sol dur.

- Semi obscurité.

Il faut souvent plusieurs séances pour que l'animal, qui au début explore les lieux ou même réagit à la contrainte, s'habitue aux conditions d'expérience. Cette accoutumance semble même devenir positive, car

l'animal amené dans la cage ne tarde pas à s'endormir, comme si le protocole monotone de la mise en place des appareils d'enregistrement conditionnait un comportement de passivité.

Il n'est pas nécessaire de priver l'animal de sommeil la veille pour être sûr qu'il se repose jusqu'à s'endormir, le sommeil d'apparition spontanée est la règle.

Par contre, il vaut mieux que l'animal ne soit pas à jeun.

Il n'est pas impossible d'obtenir d'un chat qu'il dorme, même s'il y a un autre animal dans la cage (chat ou même chien ou rat).

Disons tout de suite que nous diviserons le sommeil en deux phases qui se distinguent sur le plan comportemental, sur celui de l'enregistrement polygraphique, et qui semblent reconnaître un déterminisme anatomico-fonctionnel bien différent.

Nous utiliserons, au départ, une terminologie neutre et parlerons de premier et de second sommeil. Nous justifierons en cours de route cette dissociation, et montrerons que le second sommeil est le plus profond.

B - Le premier sommeil.

a) Comportement

Généralement après quelques mouvements d'orientation - investigation, l'animal s'accroupit en position de sphinx, il ferme les yeux petit à petit, et laisse sa tête tomber ; il la relève par intermittence lorsqu'elle tombe jusqu'à toucher ses pattes de devant.

Puis généralement l'animal s'allonge sur le flanc selon une position qui lui permettra un sommeil plus profond, sans risque de déséquilibre. Il se met en boule, la queue enroulée, la tête entre les pattes.

Il est donc à remarquer que cette position de repos est une posture et non pas une passivité aux forces de la pesanteur ; malheureusement cette posture n'est pas absolument spécifique de ce stade.

Une analyse myographique fine permettrait sans doute de le préciser graphiquement. D'habitude le chat ferme les yeux très tôt, complètement cependant, ce qui permet de voir que la pupille est en myosis, et que la membrane nictitante est modérément ramenée sur l'œil. On ne possède pas d'études électro-myographiques précises permettant d'incriminer une contracture de l'orbiculaire ou une hypotonie simple du releveur de la paupière supérieure bien plus probable. Le globe oculaire est habituellement immobile. La pupille reste le témoin sensible de la vigilance : un bruit la fait se dilater sans que le chat esquisse le moindre mouvement. Il semble que ce soit la réaction d'orientation-investigation minima. Il faut noter qu'une lumière projetée sur l'œil dilate, puis contracte la pupille (l'effet non spécifique étant plus rapide que l'effet spécifique).

Nous n'avons pas observé des baillements ou des soupirs annonciateurs, mais il n'est pas rare de voir l'animal s'étirer lors des premiers temps fluctuants de la chute dans le sommeil.

La respiration est enregistrée par des systèmes divers, le plus simple, d'après notre expérience, étant l'enregistrement des variations de résistance électrique, correspondant aux variations de tension d'un caoutchouc élastique conducteur, enroulé autour du tronc ou de l'abdomen. Elle peut être enregistrée aussi par l'électro myographie des muscles intercostaux.

La respiration change de rythme, d'amplitude et semble-t-il de forme. Elle se ralentit, semble un peu plus profonde et l'expansion abdominale semble plus ample. Mais nous manquons de travaux précis permettant d'assurer, ce qui est probable, que le débit respiratoire est diminué. Nous

n'avons pas remarqué à ce stade du début du sommeil, de respiration de type Cheyne-Stokes. Par contre, l'enregistrement montre nettement une régularisation du rythme respiratoire, qui s'établit généralement chez le chat adulte entre 13 et 16 par minutes. Le ronronnement peut prendre place, semble-t-il, au tout début du sommeil. Nous n'avons pas observé d'équivalent du ronflement chez le chat, CANDIA et ses collaborateurs ont enregistré la tension artérielle, et ils ont montré qu'au premier stade du sommeil la tension artérielle reste égale à celle de l'éveil ou quelquefois baisse de 5 à 10 % environ, tandis que la fréquence cardiaque diminue. Nous n'avons pas vu varier de façon significative la température rectale, mais il faut préciser que nous n'avons pas dans nos enregistrements, utilisé des thermomètres assez rapides et assez précis pour l'affirmer.

Il faut en outre ajouter que le chat est enregistré dans une cage fermée dont la température monte graduellement bien que modérément et qu'il est difficile de dire, au cas d'une variation de la température rectale, quel serait son mécanisme exact. Il y a tout lieu de penser que la température après un long sommeil chez le chat comme chez l'homme, diminue, mais on manque de travaux précis sur ce sujet chez l'animal.

Si, comme il est probable, la baisse de la température est le signe d'un abaissement de la thermogénèse, plutôt que d'une augmentation de la thermolyse, il est fort probable qu'une mesure précise du métabolisme basal montrerait une diminution de celui-ci. Mais là encore nous manquons de faits précis pour l'affirmer, et l'on raisonne en infirapolant, pour le chat, ce qu'on observe chez l'homme, ce qui est peut-être illégitime. Les quelques données objectives à ce sujet ont été recueillies en effet chez l'homme.

Les premiers auteurs (MOSSO, TARCHANOV, CZERNY...) se sont beaucoup intéressés aux rapports du sommeil et de la vaso-motricité cérébrale, espérant trouver dans une ischiémie selon les uns, une congestion selon les autres, le *primum movens* du sommeil. Les travaux les plus récents, chez l'homme, sont en faveur de l'existence d'une vaso-dilatation cérébrale au cours du sommeil, qui entraîne une augmentation du débit, mais sans qu'il y ait augmentation de la consommation d'oxygène (MANGOLD et coll. 1955). Ces mêmes travaux ont souligné le fait essentiel que, au cours de l'anesthésie ou du coma, il existe une diminution profonde de l'utilisation de l'oxygène par le cerveau. Nous n'avons pas connaissance de travaux chez l'animal, portant sur la circulation superficielle, la température cutanée, les sécrétions externes ou internes, la résistance électrique cutanée, les variations du milieu intérieur, au cours du sommeil.

L'activité du système de la vie de relation est très diminuée puisque l'animal ne bouge pas, sauf lors de demi-réveils, au cours desquels il change de position à la recherche d'une position plus confortable.

Une actographie préciserait quantitativement cette dissolution de l'activité de relation qui a été longtemps le critère le plus évident du sommeil, critère qui ne saurait suffire aujourd'hui et dont nous pensons qu'il a induit en erreur de nombreux observateurs.

L'enregistrement de l'activité électrique musculaire a apporté un fait très important. On pouvait penser que l'animal étant affalé sur le sol, immobile, on n'enregistrerait pas d'activité dans les différents groupements musculaires. En fait, si l'E.M.G. des muscles des membres et de la face montre une disparition assez rapide de toute activité tonique et phasique, l'E.M.G. des muscles de la nuque montre la persistance d'une activité tonique (après une certaine décroissance), et ceci malgré que la tête de l'animal repose sur le sol ou sur les pattes avant.

Nous verrons plus tard que les muscles de la nuque sont l'ultimum moriens" de la vigilance.

Nous n'avons pas connaissance de travaux chez l'animal sur d'éventuelles variations des réflexes tendineux.

b) Activité électrique cérébrale spontanée durant le premier sommeil.

La mise au point de nombreuses techniques, ne variant que dans le détail, d'enregistrement de l'activité électrique cérébrale par des électrodes à demeure, corticales et sous-corticales, a permis d'étudier le sommeil naturel spontané, et ce, à de nombreuses reprises chez le même animal.

De nombreux travaux permettent de donner une description complète de l'E.E.G. de l'animal pendant le sommeil : DERBYSHIRE et coll. 1936 ; ECTORS, 1936 ; RHEINBERGER et JASPER, 1937 ; HESS Jr et coll., 1950 ; JOUVET et MICHEL, 1958.

La plupart de ces travaux ont trait au chat.

Pendant l'éveil

- le cortex est le siège d'une activité rapide et de bas voltage, à environ 15-30 C/sec.

- le thalamus, l'amygdale, la rétículo mésentéphalique présentent aussi une activité rapide de fréquence proche.

- La réticulée rhombencéphalique présente une activité de fréquence un peu plus rapide encore.

- Le bulbe olfactif montre des groupes d'activité rythmique.

Puis le sommeil s'installe et s'approfondit :

- des fuseaux envahissent le cortex, le thalamus et la réticulée. Ces fuseaux sont au mieux visibles, sur le cortex sensori-moteur.

Puis le tracé se ralentit encore et des ondes lentes de 2 à 4 C/sec. apparaissent, et deviennent confluentes. Ces ondes lentes apparaissent en premier sur le cortex sensori-moteur, sont moins nombreuses ou de fréquence plus rapide sur le cortex acoustique, enfin apparaissent avec un certain retard (10 à 30 sec.) dans la réticulée mésencéphalique. La réticulée rhombencéphalique reste encore assez rapide, l'amygdale par contre offre un tracé plus variable, plus complexe où l'on distingue des activités très rapides à 40/50 C/sec. des ondes lentes, enfin des pointes de durée courte (50 M sec.) et de haut voltage (150 à 350 M. volts). (JOUVET, MICHEL et COURJON, 1959).

En définitive, l'on voit qu'avec les moyens d'enregistrement E.E.G. actuels, qui paraissent être grossiers en particulier avec le développement de l'enregistrement chronique à l'échelle cellulaire, le cerveau semble, durant le sommeil, se comporter comme un tout. Il n'y a pas de régions qui semblent échapper au sommeil, même les plus primitives et les plus anciennes comme le bulbe et le pont. De plus, il n'y a pas, du moins avec nos moyens d'études actuels, de régions du cerveau qui semblent dormir plus que d'autres. Mais ces constatations sont provisoires et il n'est pas dit qu'en étudiant par exemple l'activité métabolique des différentes régions du cerveau, on ne verrait pas des zones d'activité côtoyant des zones de repos, en somme une "chronotopie" métabolique du cerveau. Nous voyons le cerveau comme un tout parce que l'E.E.G. fait une synthèse, enregistre une résultante. On a eu tendance après ces premières constatations à assimiler sommeil et électrocorticogramme lent et l'on a parlé de sommeil chez des chats encéphale isolé, curarisé ou décérébré qui présentaient des ondes lentes sur le cortex.

Cette assimilation est partiellement légitime si l'on considère que ces préparations gardent la capacité de varier leur niveau de vigilance, (selon une faible marge d'ailleurs, et plutôt dans le sens d'a-coups d'hypervigilance provoqués par des stimuli généralement forts). Mais si l'on convient de ne tenir pour sommeil que le comportement spontané réversible avec ses multiples critères que nous avons exigés au début de ce travail, on

s'interdira de parler de sommeil sur la seule constatation d'un tracé cortical lent. WICKLER, 1952, avait déjà souligné qu'un animal ayant reçu de la morphine ou de l'atropine pouvait présenter en même temps un comportement d'éveil et un tracé lent de sommeil.

On évitera aussi de parler de sommeil en cas de narcose parce que le tracé E.E.G. est lent (ce qui n'est d'ailleurs pas le cas de toutes les narcoses).

c) Activité électrique cérébrale évoquée

Il serait malaisé de résumer l'immense littérature qui traite des variations des potentiels évoqués parallèles aux variations spontanées ou provoquées de l'E.E.G. En fait nous nous en tiendrons pour l'essentiel aux travaux poursuivis sur des animaux chroniques qui sont les seuls chez lesquels on est autorisé à parler de sommeil physiologique. Nous éliminerons complètement les "sommeils" par drogues avec E.E.G. lent qui ne sont pas autre chose que des narcoses, et nous ne tableurons qu'avec réserves sur le sommeil des animaux encéphale isolé, curarisé ou décérébré, encore que chez ceux-ci certaines assimilations entre sommeil et E.E.G. soient en partie légitimes.

1) POTENTIEL EVOQUE ACOUSTIQUE

Un click, chez le chat éveillé, évoque sur le cortex acoustique une grande onde surface positive de brève latence, suivie d'une séquence d'accidents électriques durant environ 300 m.sec. La réponse initiale est de forme plus complexe, plus variable, de taille plus petites de durée plus grande pendant le sommeil que pendant l'éveil. L'onde lente retardée est généralement plus réduite. C'est ce qu'ont montré les travaux de GALAMBOS et ceux de HUTTENLOCHER, 1960. Ce dernier auteur remarque en outre que la réponse dans les voies spécifiques (Géniculé médian-colliculus inférieur - olive supérieur - noyau cochléaire) ne varie pas.

Dans la réticulée, la réponse diminue d'amplitude et s'habitue plus vite.

Les travaux de GUMNIT et CROSSMAN apportent quelques précisions supplémentaires sur le potentiel évoqué cortical.

Selon ces auteurs, les composantes P I et N I augmentent en amplitude et en durée. L'accident sur la première phase de l'onde positive P I n'est pas effectuée. L'activité qui suit l'onde négative N I est hautement variable, tandis que P 2 est soit absent, soit très diminué.

2) POTENTIEL EVOQUE VISUEL

BREMER, 1951, avait remarqué que le potentiel évoqué primaire est plus long quand le tracé cortical est lent, ceci sur la préparation encéphale isolé.

Puis avec BONNET, il avait montré que l'"after-dsicharge" du potentiel évoqué était plus longue en cas de tracé lent.

EVARTS et coll. ont étudié le cycle de récupération du cortex visuel chez le chat éveillé et endormi : durant le sommeil, la subnormalité de la réponse conditionnée corticale (double stimulation du noyau géniculé latéral) est moins accentuée, ou en d'autres termes, la réponse au deuxième stimulus est plus normale si le chat dort que s'il est éveillé.

C'est le seul travail que nous avons trouvé, dans la littérature, sur des variations du potentiel évoqué visuel au cours des variations naturelles de la vigilance. Malheureusement il concerne un potentiel évoqué visuel non naturel puisque consécutif à un choc électrique dans le relai spécifique du noyau géniculé latéral. (Cependant EVARTS a étudié l'effet du sommeil sur les potentiels évoqués visuels chez l'homme).

Nous n'avons pas connaissance de travail sur des variations de potentiels évoqués somesthésiques au cours des variations de la vigilance.

On devine fort bien les difficultés de maintenir le stimulus constant chez un animal libre de ses mouvements, quand le stimulus est tactile ou visuel, c'est ce qui explique sans doute l'absence de travail sur ce sujet dans la littérature.

3) POTENTIELS EVOQUES SECONDAIRES

HIRSCH, BENOIT et HUNGERFORD ont étudié les variations au cours du cycle veille-sommeil des réponses évoquées à longue latence (30-40 M.sec.) dont on connaît l'aspect diphasique lent, la répartition homo et contra-latérale sur les aires primaires et associatives. Faciles à observer lorsque le tracé E.E.G. est au stade des fuseaux, elles sont encore plus nettes lorsque s'installent les ondes lentes, alors qu'elles disparaissent à l'éveil.

d) Activité unitaire

HUBEL en 1957 inaugura la technique d'enregistrement à l'échelle cellulaire chez l'animal non anesthésié, libre de ses mouvements. On s'attendait, selon une vue qui s'avéra vite simpliste, que les neurones dans leur majorité tout au moins, auraient une fréquence de décharge moindre pendant le sommeil que pendant l'éveil, tenté que l'on est d'assimiler sommeil et diminution d'activité.

Les faits sont plus complexes. Il est vrai que cette sorte d'enregistrement par microélectrode chronique en est à son tout début et que les travaux manquent encore en nombre pour permettre une opinion même provisoire.

Selon HUBEL, 1959, beaucoup d'unités déchargent sans que l'on ait donné des stimuli, que l'animal soit endormi ou éveillé. Ces décharges unitaires sont plus groupées pendant le sommeil. L'éveil diminue la rythmicité, sans cependant diminuer le niveau total de décharge. D'autres fois le niveau général de décharge est nettement diminué.

EVARTS, 1961, s'est intéressé lui aussi aux neurones du cortex occipital. Il ressort de ses travaux, que durant l'éveil :

- . La majorité des neurones ont moins de décharges spontanées
- . La suppression des décharges spontanées après une stimulation unique du géniculé latéral est plus longue
- . Il y a souvent une réduction des décharges évoquées par stimulation électrique du G.L. ipsilatéral ou par illumination diffuse de la rétine contralatérale.
- . enfin chez de nombreuses unités il y a une augmentation du rapport entre la décharge évoquée et la décharge spontanée.

KATSUKI, 1961, et ses collaborateurs remarquent que durant le sommeil, l'intervalle entre les spikes de neurones corticaux (acoustiques visuel, sensori-moteur) est plus stable et généralement plus long, donc la fréquence des spikes par unité de temps est moindre. Ces spikes se groupent fréquemment lors des phases négatives des ondes lentes. Ces auteurs n'ont pas trouvé que les neurones répondaient mieux à des stimuli acoustiques pendant la veille que pendant le sommeil.

HUTTENLOCHER, 1961, a pu enregistrer les décharges neuronales dans les parties médianes du tronc cérébral et leurs variations au cours du cycle veille-sommeil, chez l'animal non anesthésié et libre de ses mouvements.

La majorité des unités présentait une activité spontanée plus importante durant le sommeil avec ondes lentes que durant l'éveil relaxé.

Dans la réticulée ventrale fut rencontré un groupe d'unités ayant une activité spontanée rapide et continue durant l'éveil, qui diminuait lors du premier sommeil. L'activité unitaire évoquée était plus importante durant l'éveil que durant le premier sommeil.

e) Conclusions

Le sommeil avec onde lente représente de 70 à 80 % du comportement d'un chat bien nourri enregistré dans une cage insonorisée. Cette proportion de sommeil par rapport à la veille, est évidemment importante. Il est vrai que l'animal n'est pas à proprement parler dans des conditions d'environnement naturel, puisqu'il n'a pas à chercher un abri, sa nourriture, une vie sociale. Un animal sauvage dort, sans doute, beaucoup moins.

C - Le deuxième sommeil

Historique

On a cru très longtemps qu'il n'y avait sommeil que lorsque l'électrocorticogramme était lent, et que le sommeil était d'autant plus profond que les fréquences enregistrées étaient plus basses. Pourtant en relisant attentivement les travaux des vingt dernières années, on note quelques discordances.

Déjà en 1936, DERBYSHIRE et ses collaborateurs montrent que durant le sommeil, l'E.E.G. est du type lent, mais notent qu'à certains moments lorsque le sommeil est apparemment moins tranquille, à en juger par les mouvements des vibrisses, il n'y avait sur le tracé que des ondes de fréquence rapide comme lors de l'état alerte.

En 1939, BLAKE and GERARD observent chez l'homme un stade qu'ils nomment sommeil léger avec tracé presque plat ou de bas voltage (schéma n° 1 - page 50 - phase 4)

En 1955, ASERINSKY, KLEITMAN et DEMENT décrivent chez l'homme une phase de sommeil associant :

- des mouvements des yeux
- un E.E.G. de bas voltage sans ... rythme alpha.

Ils notent que si l'on réveille les sujets à ce stade, il arrive fréquemment qu'ils se souviennent être en train de rêver.

En 1956, SIMON et EMMONS citent un stade du sommeil chez l'homme, qu'ils situent entre la somnolence et le sommeil léger, avec une activité électrique de faible amplitude et de fréquence rapide, sans ondes alpha ou delta.

Mais le premier travail véritablement affirmatif est celui de DEMENT, en 1958, intitulé :

Possibilité d'un E.E.G. rapide et de faible amplitude durant le sommeil comportemental.

On sent à la lecture de l'article, les hésitations de l'auteur avant de classer dans le sommeil cette phase avec E.E.G. rapide. DEMENT parle de sommeil léger ou de "sommeil activé". Ces réticences s'expliquent aisément si l'on se rappelle ce que pouvait avoir de surprenant, à l'époque, qu'il y ait sommeil avec un E.E.G. rapide et microvolté.

Etudiant avec JOUVET le sommeil de l'animal décortiqué et son habitude à la réaction d'éveil (celle-ci estimée par l'E.M.G. nuqual enregistrant le sursaut ou le relèvement attentif de la tête), nous eûmes l'occasion d'observer des phases spontanées au cours desquelles l'animal semblait dormir, phases qui coïncidaient avec un tableau polygraphique curieux : apparition de fuseaux en bouffées dans la formation réticulée pontique, disparition de l'activité E.M.G. tonique des muscles de la nuque, ralentissement cardiaque.

Ces phases furent recherchées et retrouvées chez l'animal normal, avec les mêmes caractéristiques et en plus l'activité corticale rapide et microvoltée, évidemment absente chez le décortiqué, qu'avait observée DEMENT.

Cette phase de sommeil fut alors classée comme une phase de sommeil profond, pour diverses raisons que nous verrons plus loin. La terminologie proposée à l'époque : phase paradoxale, s'explique assez par la particularité du tracé cortical, semblable ou presque à celui de la veille. Mais ce deuxième sommeil commence à être bien connu maintenant et le terme "paradoxal" ne convient plus très bien, car il met trop l'accent sur une particularité de ce sommeil, tracé E.E.G. cortical, qui ne le définit pas à lui seul et n'en est qu'un des aspects.

Nous adopterons temporairement le terme de deuxième sommeil, terme le plus neutre, avant de proposer le terme de phase rhomboencéphalique du sommeil (P.R.S.) qui demande à être justifié complètement.

Mais rappelons les diverses terminologies utilisées jusqu'ici :

- stade des mouvements des yeux (DEMENT et KLEITMAN)
- sommeil activé, sommeil léger (DEMENT)
- phase paradoxale du sommeil (JOUVET et MICHEL, 1959)
- archéo-sommeil (JOUVET et MICHEL, 1960)
- phase rhomboencéphalique du sommeil (JOUVET et MICHEL, 1960)
- phase du sommeil profond (HUBEL, 1960 ; ROSSI, 1961)
- phase "onirique" du sommeil (GRASTYAN)
- réaction post-coïtale (SAWYER, 1959)

Ce travail expérimental sera finalement confirmé par de nombreux auteurs : HUBEL, 1960 - KARMOS et GRASTYAN, 1960 -

HUTTENLOCHER, 1960 - BENOIT, 1960 - ROSSI, 1961 - HARA et FAVALE, 1961 - HOROWITZ et CHOW, 1961 - FAVRE, 1961

b) Comportement

Pour enregistrer cette phase ultime du sommeil, il n'y a pratiquement aucune difficulté et l'on est même étonné que ce phénomène ait été décrit si longtemps après que les enregistrements chroniques aient été mis au point. Deux raisons sans doute à cela : il était difficile de se départir de l'opinion commode : "plus il y a d'ondes lentes, plus il y a de sommeil" ; on a tardé à exiger des enregistrements polygraphiques (tonus musculaire, cœur, respiration) qui ont dénié la valeur de critère idéal et donc suffisant à l'E.E.G. Mais il n'est pas d'auteurs qui le cherchant, n'aient pas réussi à observer cette phase particulière que nous allons maintenant décrire. (Bien qu'assez curieusement, des auteurs ont récemment parlé de sommeil sans en signaler la possibilité - CATHALA et GUILLARD).

Le chat s'étant assoupi depuis un moment, l'E.E.G. étant lent, on ne tarde pas à voir un comportement à lui seul révélateur :

- la nuque fléchit jusqu'à ce que la tête repose sur le sol, le corps est étalé, hypotonique, et si la tête ou un membre sont en surplomb, ils pendent, flasques. C'est le seul, moment où l'animal n'a plus aucune posture, puisqu'il n'a aucune activité antigravifique. Il n'est plus alors qu'une masse élastique.

- la pupille est en myosis serré et la membrane nictitante est ramenée devant la moitié ou même les 3/4 du globe oculaire.

- Enfin un examen attentif permet d'observer de très rapides mouvements du globe oculaire et des paupières, des frémissements, des vibrisses, des frissons du tronc, de brusques clonies des pattes à leur extrémité distale surtout, quelquefois des mouvements limités de la queue. Ces mouvements des membres sont parfois assez vifs pour réveiller l'animal. Ils sont rapides, brusques, phasiques, et on ne voit pas quelle finalité leur supposer tant ils ressemblent peu à des mouvements orientés ou réflexes.

Ce comportement particulier peut passer inaperçu lors d'un examen rapide ; les mouvements peuvent être d'une amplitude telle qu'ils en imposent pour de courtes phases de réveil ; dans l'intervalle des mouvements, le sommeil peut paraître banal. Mais l'enregistrement polygraphique offre alors un ensemble très caractéristique et très particulier.

c) Activité électrique cérébrale spontanée

L'électrocorticogramme de très lent qu'il était devient de fréquence très rapide, d'amplitude plus basse, très égale, presque monotone. A première vue, on dirait un électrocorticogramme d'éveil, mais on le distingue assez aisément, car :

- La fréquence en est un peu moins rapide, aux alentours de 25 à 30 c/sec. L'amplitude est plus faible : 15 à 30 μ .v.

- il n'y a pas les bouffées de fuseaux ou de potentiels de haut voltage qui émaillent un tracé plat d'éveil.

- Cette fréquence rapide se maintient pendant une durée (1 à 10 minutes) très au delà de celle des phases de fréquence rapide lors d'un éveil.

- Enfin ces fréquences rapides se lisent aussi bien sur le cortex sensori-moteur que le visuel ou l'acoustique : il n'y a plus les variations topographiques que l'on rencontre dans les autres états de vigilance.

L'électro sous-corticographie retrouve des rythmes rapides similaires dans le thalamus.

Par contre, au niveau du rhinencéphale, le pattern E.E.G. change aussi du tout au tout.

Dans l'amygdale, les pointes disparaissent et les fréquences enregistrées sont très rapides. Dans l'hippocampodorsal et ventral, par contre, on enregistre une activité rythmique lente à 5 C/sec.

- dans la formation réticulée mésencéphalique, on enregistre des fréquences rapides.

- dans la formation réticulée pontique au contraire, apparaissent deux phénomènes assez caractéristiques :

- d'une part une activité de fond rythmique lente à 8 C/sec. mais pas aussi régulière que dans l'hippocampe d'autre part

- par intervalles de 10 à 20 sec. des fuseaux qui semblent coïncider avec les mouvements des yeux et des pattes.

d) Activité électrique cérébrale évoquée

Avec JOUVET, nous avons pu voir des variations des potentiels évoqués acoustiques aux différents étages du S.N.C. lors de l'installation du deuxième sommeil.

Au niveau du noyau cochléaire, les potentiels évoqués peuvent diminuer ou même disparaître, c'est ce que nous avons pu observer nettement chez deux animaux (avec contrôle histologique de la position de l'électrode). Ce fait demanderait à être retrouvé, car HUTTENLOCHER qui a bien étudié ce sujet, n'a pas observé de variations à ce niveau.

Au niveau du cortex et de la formation réticulée du tronc cérébral, les potentiels évoqués diminuent constamment et nettement. C'est aussi l'opinion d'HUTTENLOCHER, 1960.

Quant aux réponses évoquées à longue latence, HIRSCH et coll, 1962, ont montré qu'à ce stade du sommeil elles diminuaient, puis disparaissaient.

Signalons en outre, l'intéressante constatation de ROSSI et coll, (1962) que la réponse recrutante par stimulation du système diffus thalamique est abolie, et réapparaît par l'injection de barbiturique. C'est donc qu'il y avait une inhibition active et non pas une dépression, et ceci est un nouvel argument en faveur de la thèse qui considère le deuxième sommeil comme plus profond que le premier.

e) Activité unitaire

HUTTENLOCHER (1961) a étudié l'activité spontanée et évoquée des neurones du tronc cérébral lors du sommeil, avec des micro-électrodes chroniques. Le taux moyen de décharge est, durant le deuxième sommeil, le double de celui trouvé durant l'éveil relaxé. Les décharges se groupent en averses de plusieurs secondes, en particulier lors des mouvements des yeux. Les décharges évoquées par des clics sont presque abolies à ce stade du sommeil.

f) Electromyographie et phénomènes neuro-végétatifs

L'enregistrement électromyographique est l'un des témoins les plus précieux du deuxième sommeil. Alors que l'activité E.M.G. des muscles des membres a disparu dès la phase du sommeil avec ondes lentes, celle des muscles de la nuque décroît assez régulièrement (avec de brusques bouffées d'hyperactivité qui signalent de courts réveils) pour disparaître totalement lors de la deuxième phase du sommeil. Cette disparition précède ou suit l'installation du tracé cortical rapide et microvolté.

Cette disparition du tonus des muscles de la nuque (qui a son expression comportementale lorsque l'animal laisse chuter sa tête sur le sol) est un critère si précis, si fidèle qu'il permet à lui seul de dire lorsqu'on assiste à cette dernière phase du sommeil. Il est même possible d'utiliser comme nous le faisons maintenant, un appareil qui enregistre sur 24 heures ces phases du deuxième sommeil, par l'enregistrement de cette disparition périodique de l'E.M.G. nuqual. (JOUVET et DECOURT, 1962).

Nous avons enregistré d'autres muscles (masseter, frontaux, membres), leur activité cesse bien avant celle des muscles de la nuque qui représentent donc une sorte d'"ultimum moriens" de la vigilance.

L'enregistrement de la fréquence cardiaque montre que celle-ci suit une évolution qui est assez symptomatique encore que l'on ne la retrouve pas à chaque fois. La fréquence cardiaque diminue lentement lors de la phase de sommeil avec ondes lentes, puis cette diminution s'accroît nettement lorsque se déclenche la deuxième phase du sommeil, se stabilise à un niveau bas et remonte progressivement durant le temps de sommeil profond. Cette diminution nette de la fréquence cardiaque précède parfois la diminution de l'activité musculaire et peut être le signe annonciateur de la deuxième phase du sommeil.

A la diminution de la fréquence, s'ajoute une arythmie (de type supranodal). L'E.K.G. ne nous a pas semblé notablement modifié, mais une étude plus précise mériterait sans doute d'être entreprise.

La pléthysmographie montre que parallèlement à cette bradycardie sinusale, le tonus vasomoteur est diminué.

Enfin, ROSSI a montré qu'au cours de la seconde phase du sommeil, la tension artérielle baissait de façon nette, jusqu'à 30 % de la valeur initiale, généralement d'au moins 10 %.

Il est difficile de dire quel phénomène est cause de l'autre, de la bradycardie et de l'hypotension.

La température n'a jamais varié nettement dans nos expériences, mais il faut ajouter que durant l'enregistrement, la cage fermée se réchauffe, et que nos sondes thermoélectriques n'étaient peut être pas assez sensibles pour enregistrer des variations rapides et minimes.

Un dernier critère est enfin l'enregistrement de la fréquence respiratoire.

Au rythme régulier et ample lors du sommeil avec ondes lentes, succède un rythme plus rapide et anarchique, et semble-t-il l'équilibre entre les pressions thoraciques et abdominales n'est pas le même, le gonflement abdominal expiratoire étant plus ample.

Nous n'avons pas connaissance de travaux qui enregistreraient la ventilation et la consommation d'oxygène, le tableau clinique laisse à penser qu'elles témoigneraient d'une diminution du métabolisme de base, mais ceci reste à démontrer.

Nous n'avons pas connaissance non plus de travaux qui analyseraient la consommation d'oxygène cérébrale durant cette phase de sommeil.

Enfin, nous manquons encore totalement d'études sur d'éventuelles variations du milieu intérieur.

Cette phase du sommeil dure généralement de 8 à 12 minutes, souvent moins, très rarement plus. Chez un chat normal, la phase la plus longue que nous ayons enregistrée était de 36 minutes. Il est à noter que nos enregistrements chez des animaux normaux, n'ont pas montré que les phases de deuxième sommeil étaient plus longues de nuit que de jour.

Généralement le réveil de cette phase profonde du sommeil est assez brusque et souvent l'animal s'étire. Il est difficile alors, sur l'électrocorticogramme, de situer le passage du sommeil à la veille, car le tracé est rapide et microvolté dans les deux stades : cependant, on peut reconnaître le tracé de l'éveil à ce qu'il est plus rapide et un peu moins microvolté et la réapparition de l'E.M.G. nuquel signe le réveil. Mais d'autres réveils se font graduellement et l'on voit sur les tracés, un rythme d'ondes lentes succéder au rythme rapide de sommeil, et l'E.M.G. de la nuque s'enrichit petit à petit. Puis l'animal se réveille complètement et l'on peut observer le classique tracé "désynchronisé" de l'"arousal".

Ce qui est frappant, en particulier sur un enregistrement de 24 heures, c'est que ces phases de sommeil apparaissent périodiquement, à des intervalles variables (30 minutes à quelques heures), comme si le déroulement d'une phase épuisait chez l'animal les mécanismes de production (ou de déclenchement...) de ce deuxième sommeil.

Notons que nous n'avons jamais vu de chat normal suffisamment étudié qui ne présente pas de deuxième sommeil : il semble bien s'agir d'un sommeil biologiquement inéluctable, et sans doute indispensable, bien que nous ignorions tout de son finalisme.

D - Différences et rapports entre premier et deuxième sommeil.

Chez le chat, le pourcentage de sommeil sur 24 heures d'enregistrement est approximativement de :

60 % de premier sommeil

20 % d'éveil

20 % de deuxième sommeil

Il semble bien qu'il y ait une sorte de préparation du deuxième sommeil par le premier, puisque l'animal ne passe jamais directement d'un stade éveillé au deuxième sommeil ; le mécanisme de cette préparation, si tant est qu'elle existe, est tout à fait mystérieux. Plusieurs raisons permettent de penser que ce sommeil est plus profond que le sommeil avec ondes lentes.

- il est plus difficile à obtenir, et n'apparaît que si l'animal est dans des conditions de bien-être, de tranquillité, de sécurité.

- Il n'apparaît jamais immédiatement après une période d'éveil ou même de relaxation avec tracé E.E.G. où les fuseaux se mêlent à des fréquences rapides.

- Il apparaît toujours après une certaine période de sommeil avec ondes lentes (généralement au moins plus de 3 minutes)

- Les phénomènes végétatifs plaident pour un sommeil plus profond.

- Il est plus difficile de réveiller un animal lors de cette phase de sommeil que lors de la première ; il nous est arrivé de ne pouvoir réveiller un animal en tapant du poing sur la porte de la cage d'enregistrement. Généralement il faut, avec le haut parleur, un son plus intense pour réveiller l'animal (ceci grosso modo, car des études quantitatives des sons émis sont difficiles, et il est probable que l'intensité n'est pas seule à compter mais aussi la qualité du son...)

Enfin pour obtenir un réveil par stimulation de la formation réticulaire activatrice, il faut un voltage de 50 à 200 % plus important (JOUVET et MICHEL, 1959 - O. BENOIT, 1960).

Il reste que ce point est encore discuté et que certains auteurs ont dit qu'il s'agissait d'un sommeil qualitativement différent plutôt que plus profond, raisonnant d'après les constatations faites chez l'homme.

Il peut paraître curieux sans doute de qualifier de plus profond un sommeil qui, du point de vue comportemental, se caractérise par des mouvements (yeux, membres, vibrisses) alors que le sommeil qui le précède est au contraire caractérisé par l'immobilité.

Mais l'enregistrement de l'activité E.M.G. nous montre, au contraire, que le tonus des muscles de la nuque est encore présent, puis disparaîtra par la suite. Faut-il choisir le critère de l'activité tonique ou celui de l'activité phasique ?

Il semble raisonnable d'admettre que le sommeil le plus profond est celui dont on a le plus de mal à sortir l'animal, qui est le second sommeil.

Cette opinion a été confirmée par la plupart des auteurs (HUBEL, ROSSI, HOROWITZ).

On peut se demander si ce deuxième sommeil évolue d'un seul tenant ou si au contraire à l'intérieur de ce même sommeil il existe des variations de vigilance. Si l'on se fie au critère musculaire, il semble bien que, durant tout le temps que dure ce second sommeil, la profondeur en reste égale. Cependant on remarquera que la fréquence cardiaque après le coup de frein lors de l'installation, s'accélère souvent, ce qui est peut-être un témoin d'une vigilance végétative qui s'élève. D'autre part de temps à autre, on peut noter une variation E.E.G. sur le cortex ou l'hippocampe, variation qui évoque un retour de courte durée au premier stade du sommeil, alors que l'E.M.G. reste toujours nul. Il n'est pas interdit de penser qu'en multipliant les témoins du sommeil, l'on pourrait constater à l'intérieur du second sommeil, des variations. ROSSI vient de montrer qu'il existait des variations tensionnelles parallèles aux très courtes variations E.E.G. (1962).

Il ne faut de toute façon plus interpréter le sommeil ainsi que le disait KLEITMAN, comme une T.S.F. que l'on éteint et rallume, mais comme un poste dont on varie l'intensité ou la tonalité, mais qui n'arrête pas de fonctionner.

Le deuxième sommeil existe chez l'homme comme chez tous les mammifères étudiés jusqu'ici chez qui on l'a recherché (ce que nous verrons au chapitre suivant). Or il semble bien prouvé maintenant que ce deuxième sommeil est en relation, chez l'homme, avec l'activité onirique, puisque l'on réveille un sujet au cours de cette phase, il est très fréquent (et statistiquement significatif) que ce sujet raconte qu'il était en train de rêver, ce qui est beaucoup moins souvent le cas s'il est réveillé au cours du

premier sommeil. Ces faits amènent donc à soulever le problème : le chat rêve-t-il ? Ce serait un a priori que de croire qu'il ne peut y avoir d'activité onirique s'il n'y a pas de langage.

Le chat et le chien rêvent, c'est du moins l'opinion de nombreux propriétaires d'animaux domestiques, qui ont souvent observé sur leurs bêtes le deuxième sommeil et l'ont interprété comme un épisode onirique. Il n'est pas étonnant que le deuxième sommeil soit si facilement observable chez l'animal domestique qui connaît parfaitement son environnement.

Mais évidemment on ne voit pas quel argument décisif pourra en l'absence de relation verbale du sujet, convaincre les incrédules que le chat rêve.



LE SOMMEIL CHEZ DIFFERENTES PREPARATIONS EXPERIMENTALES

A - Introduction

Il semble bien que le sommeil soit un comportement total du système nerveux central, car il n'y a pas d'endroit du cerveau où l'on n'enregistre pas de variations encéphalographiques lors des variations veille-sommeil, ce qui n'est pas dire que pour dormir chaque cellule ou chaque groupement de cellules soit indispensable. Nous allons voir en effet, que des mutilations étagées du cerveau laissent subsister le comportement du sommeil bien qu'elles en altèrent les caractères. On ne connaît pas, nous le verrons, de région du cerveau dont la lésion entraînerait la disparition de tout sommeil comportemental. Jusqu'ici on ne peut qualifier une région anatomique particulière de "centre" du sommeil. Mais les différents étages anatomiques du S.N.C. peuvent être considérés comme différents étages d'intégration pour le comportement du sommeil.

Nous verrons que la méthode classique d'élimination des étages d'intégration - lésion, ablation et section à différents niveaux - a offert à l'analyse un très riche matériel, beaucoup plus riche que les tentatives d'induction du sommeil par stimulation (électrique surtout) aux différents étages concernés.

B - ANIMAL NEO-DECORTIQUE

On sait combien les premiers observateurs furent surpris par le degré de vigilance des animaux néodécortiqués. Il est intéressant de remarquer qu'un animal qui peut être aussi vigilant que le décortiqué est capable, à l'inverse, d'un sommeil qui pour ne pas être absolument normal frappe cependant par sa similitude avec le sommeil de l'animal entier.

GOLTZ relate très précisément un comportement de sommeil chez son troisième chien décortiqué qui survécut plus de 18 mois. Lorsqu'on arrivait devant sa cage, l'animal dormait tranquillement, les yeux fermés et en posture de sommeil, les membres relâchés. Il était plus difficile à réveiller qu'un animal normal. Au réveil, il se secouait comme pour se dégoûter. Les excitations tactiles étaient les plus efficaces pour le réveiller. Les périodes de sommeil étaient seulement plus courtes que celles d'un chien normal. GOLTZ s'est demandé si ces chiens rêvaient. Il admettait que le chien normal rêve - et que même l'on pouvait supposer le rêve agréable si l'animal agite la queue, déplaçant s'il gronde...

Chez le chien décortiqué, GOLTZ n'a pas observé de comportement qui évoque le rêve.

Ces observations furent reprises en 1932 par KLEITMAN et CAMILLE, qui observèrent le sommeil chez quatre animaux décortiqués. Ils notent que le sommeil jugé sur l'immobilité de l'animal et la posture, dure de 1 à 2 heures. En 24 heures, on enregistre environ une demi douzaine de périodes veille-sommeil, le rythme est donc différent de celui de l'animal normal. Au réveil les animaux s'étirent et baillent, ce sommeil survient volontairement après gavage.

Nous avons repris cette étude avec JOUVET en 1959 pour vérifier si le sommeil de l'animal décortiqué était semblable à celui de l'animal normal. Comme il apparaît à première vue, à la lecture des travaux précédents, ou s'il en différait selon les critères E.E.G.

L'enregistrement polygraphique (E.E.G. - E.M.G. - E.K.G. respiration) nous amène à décrire avec plus de précision ce qu'est le sommeil chez cet animal ainsi mutilé, mais dans cette préparation nous perdons un des critères les plus sensibles à savoir : l'électro-corticogramme.

Chez l'animal éveillé, debout sur ses pattes ou même marchant sans relâche (comme GOLTZ l'avait déjà remarqué) le tableau est le suivant :

- l'hippocampe est rapide
- les structures mésodiencephaliques rapides et microvoltées
- l'E.M.G. nuqual est très riche
- la respiration ample et assez anarchique
- le cœur rapide
- et les pupilles sont en semi mydriase.

Puis au bout d'un temps, l'animal s'étend, s'apaise, la pupille se resserre, la respiration se régularise et l'E.M.G. nuqual aurait tendance à diminuer.

Mais il est très frappant alors de constater que pour un comportement qui s'accompagnerait à tous les coups de ralentissement E.E.G. chez un animal normal, on recueille dans les régions mésodiencephaliques du décortiqué, une activité rapide et monotone sans fuseaux, ni ondes lentes. C'est ce qui nous a fait admettre que la présence du néocortex est nécessaire à l'apparition d'ondes lentes dans les structures sous-corticales, sans que l'on puisse préjuger du mécanisme en cause (activité qui descend du cortex ou activité réfléchie sur le cortex, mais à point de départ thalamique ou même réticulaire bulbaire). On en est encore aux hypothèses.

Si donc les régions mésodiencephaliques sont inchangées que l'animal soit assoupi ou non, le tracé E.E.G. du rhinencéphale devient alors un index précieux puisque, lui, varie parallèlement à cette extinction de l'activité comportementale ; il se ralentit et des pointes apparaissent comme chez l'animal normal, au niveau des régions ventrales.

C'est donc ce tracé électrique rhinencéphalique, ajouté à l'observation du comportement, qui permet de situer graphiquement la première phase du sommeil. Le cœur et la respiration ne nous ont pas paru être des critères assez sûrs pour suffire à situer cette phase du sommeil qui est l'équivalente de la phase de sommeil lent chez le chat normal.

Il reste que cette première phase de sommeil chez le décortiqué est mal définie, et cela non pas pour la seule raison qu'il nous manque son meilleur critère : le ralentissement cortical, mais parce qu'il manque son principal substrat anatomico-fonctionnel : le cortex.

On peut indirectement se renseigner sur le rôle du cortex par des ablations de plus en plus importantes.

Nous avons pu voir avec JOUVET qu'il suffisait de laisser une portion minime de cortex pour que l'on recueille des ondes lentes dans les régions sous-corticales. Cette expérience laisse à penser que le tracé rapide sous-cortical de l'animal décortiqué n'est pas le fait d'un processus post-opératoire banal ou d'un phénomène analogue à une hypersensibilité de dénervation, car ces phénomènes apparaîtraient probablement aussi bien chez un animal décortiqué aux 3/4, que chez un animal totalement décortiqué.

Il conviendrait sans doute, d'étudier quantitativement et qualitativement 24 heures sur 24 le sommeil d'animaux ayant subi des ablations plus ou moins larges de la surface corticale pour préciser le rôle des différentes aires.

La presque absence, ou tout au moins la détérioration de la première phase de sommeil chez l'animal décortiqué, frappe l'observateur et explique que quantitativement le décortiqué dort peu. Mais il est surprenant de constater que, par contre, la deuxième phase du sommeil se manifeste presque intacte chez l'animal ainsi mutilé, et qu'elle représente la majeure partie de son sommeil.

En effet périodiquement on peut observer que l'animal repose à plat sur le sol apparemment flasque, sans que l'on puisse parler de posture, les membranes nictitantes sont ramenées sur le globe, la pupille est en myosis et l'on retrouve les mêmes mouvements saccadés du globe oculaire, les mêmes clonies des pattes, les mêmes tressaillements des vibrisses et des paupières que chez un animal normal. On ne saurait distinguer alors sur le plan comportemental, ce sommeil d'avec celui d'un animal normal.

Ce tracé est alors très évocateur. En effet :

- une activité rythmique à 5 c/sec. apparaît au niveau du rhinencéphale, de l'hypothalamus postérieur et du noyau interpedonculaire.

- les régions sous-corticales gardent le tracé rapide et monotone, invariable que nous avons déjà souligné. Cependant de temps à autres, on remarque dans la formation réticulée pontique des bouffées courtes d'ondes lentes, ressemblant à des fuseaux et qui semblent bien être en relation avec les mouvements des pattes, des yeux ou des oreilles. Il semble que l'on puisse les interpréter comme des potentiels évoqués complexes somesthésiques.

- l'E.M.G. nuqual qui avait diminué déjà assez brusquement lors du premier sommeil, disparaît complètement, hormis quelques

rare bouffées contemporaines de tressautements particulièrement amples ou diffusés du corps de l'animal.

- la fréquence cardiaque est ralentie et la fréquence respiratoire au contraire s'accélère et devient anarchique au point de vue rythmique.

Le tableau graphique de cette seconde phase de sommeil chez l'animal décortiqué est donc presque en tout point analogue à celle de l'animal normal. Ajoutons que la périodicité est également semblable, si bien qu'il faut attendre généralement au moins une demi-heure pour voir se répéter le phénomène. Enfin la durée de cette phase est la même que chez l'animal intact, de 10 à 15 minutes, pas plus de 15 minutes habituellement. Ces deuxièmes phases de sommeil représentent 15 à 20 % du temps total d'enregistrement et 90 % à 95 % du sommeil comportemental.

Pour résumer, nous dirons donc que :

- l'animal décortiqué dort peu,

- que la majeure partie de son sommeil ressemble à la deuxième phase, phase profonde, de l'animal intact.

Ceci nous incite à penser que la première phase du sommeil avec ondes lentes est essentiellement l'œuvre du cortex, et que psychologiquement elle reflète une sorte de désintérêt - actif ou passif - du plus haut étage d'intégration pour les afférences du milieu extérieur (télé-récepteurs en particulier). Cet aspect sera précisé ultérieurement.

C - ANIMAL PALEODECORTIQUE ET ANIMAL THALAMIQUE

Il n'est pas impossible que le rhinencéphale en l'absence du cortex - ou même le néo cortex étant respecté - joue un rôle dans le déclenchement ou le maintien de la première phase du sommeil. Ceci nous amène à étudier le rôle du rhinencéphale dans le sommeil.

Nous possédons certes beaucoup de travaux qui montrent combien le tracé rhinencéphalique varie au cours des variations veille - sommeil (cf. ceux de RIMBAUD et coll., 1956, qui semblent avoir observé le tracé rapide rhinencéphalique du deuxième sommeil, interprété alors comme signe d'une crise épileptique). Mais on ne peut conclure si ces variations évidentes sont cause ou conséquence du sommeil pour la raison que l'on ne possède pas de travaux étudiant le sommeil :

- soit chez l'animal à qui on aurait enlevé néo et paléo-cortex, un animal striatal

- soit chez un animal à qui l'on aurait détruit électivement le rhinencéphale, La raison en est la difficulté opératoire : il est techniquement très délicat, si même possible, de détruire électivement les formations rhinencéphaliques.

On ne peut qu'être méfiant vis à vis des travaux qui attribuent un rôle à une structure parce que le tracé électrique de cette structure varie au cours des variations veille-sommeil. Ceci reviendrait à dire que puisque le cœur change de rythme lors du sommeil, c'est cette variation de fréquence qui est la cause du sommeil.

Un certain nombre de travaux se basent sur des variations de vigilance lors de stimulations rhinencéphaliques. Nous verrons plus loin que l'on peut penser des expériences de stimulation électriques, critiquables à bien des égards.

Il reste d'ailleurs que le rhinencéphale n'est sans doute pas une unité fonctionnelle si tant est que c'est une unité anatomique.

D - ANIMAL "SANS THALAMUS"

Une préparation particulièrement intéressante serait celle d'une thalamectomie pour juger du rôle des structures diencéphaliques dans le sommeil.

C'est une préparation difficile si l'on ne veut pas se contenter d'une coagulation électrolytique dont on sait maintenant qu'elle provoque la libération de substances toxiques, surtout dans une lésion quantitativement si importante, qui faussent complètement le tableau.

Nous ne connaissons pas de travaux qui mentionnent l'étude du sommeil en expérience chronique sur de telles préparations.

E - ANIMAL DECEREBELLE

Nous avons étudié avec JOUVET le sommeil chez des animaux décérébellés, et n'avons pu observer aucune particularité tant quantitative que qualitative. Un point intéressant à noter est que l'hypertonie de l'animal décérébellé, considérée généralement comme une hypertonie alpha, se dissout lors de la deuxième phase du sommeil, comme se dissout l'hypertonie gamma de l'animal décérébré ainsi que nous le verrons plus loin.

Les mouvements de la deuxième phase du sommeil ne nous ont pas paru, de visu, changés dans le sens dysmétrique, Il est vrai qu'il s'agit de mouvements d'amplitude très faible et donc bien difficile à analyser de ce point de vue.

F - ANIMAL AVEC SECTION TOTALE MESENCEPHALIQUE

Les premiers observateurs furent surpris que l'on puisse conserver vivant un animal à qui on a enlevé quantitativement près des 3/4 du système nerveux central. C'est à SHERRINGTON que l'on doit des préparations tel que le décérébré, non comme des curiosités, mais comme des préparations systématisées chez lesquelles on n'espère conserver que les processus les plus simples, les soubassements en quelque sorte d'une construction fonctionnelle. Mais peu d'auteurs ont été jusqu'à conserver de telles préparations pour juger de leur devenir. Cependant en 1922, BAZETT, OXON et PENFIELD ont conservé dans des conditions difficiles des animaux décérébrés : ils ne mentionnent pas si ces animaux dorment et admettent que la rigidité de ces animaux reste égale tout le temps de leur survie. Il est vrai qu'ils n'obtiennent cette survie qu'en conservant les animaux dans de l'eau réchauffée, ce qui peut-être a empêché l'apparition du sommeil.

Dans le volume "Brain mechanisms and consciousness", 1954, on peut lire après l'article de HESS sur le centre diencephalique du sommeil, une intéressante discussion qui situe bien le problème du sommeil de l'animal décérébré.

RIOCH :

En prenant comme critère le comportement de l'organisme dans sa relation dialectique avec l'environnement, j'ai été forcé de conclure que le sommeil est un état positif et que les structures anatomiques indispensables pour son déclenchement sont situés dans le mésencéphale.

BREMER

L'assertion du Dr. RIOCH me surprend, puisque, comme je l'ai montré, il y a bien longtemps et comme il a été maintes fois confirmé depuis, une transection mésencéphalique produit un sommeil définitif tant comportemental qu'électroencéphalographique.

RIOCH

Une préparation par section transmésencéphalique haute dort "en avant" mais non "en arrière".

BREMER

"Sommeil en arrière" ne signifie rien pour moi.

JASPER

Que signifie "sommeil en arrière" ?

RIOCH

Absence d'activité spontanée, telle que mouvements de défense, de marche, de course, ... adoption d'une posture de sommeil normal, seuil d'éveil aux stimuli extérieurs augmenté.

Il nous semble que RIOCH a souligné à juste titre que dans une préparation décérébrée il y a deux chats, un en avant et un en arrière de la section, et qu'il convient d'étudier les deux chats. Il insiste sur le critère comportemental du sommeil qui nous paraît primordial, pourvu qu'on l'enrichisse des techniques d'enregistrement actuelles : E.M.G., cœur, respiration, potentiels du globe oculaire lors de ses déplacements, actogramme, pupille, température etc... Si l'on se suffit de l'E.E.G., on en viendra à assimiler un tracé graphique et un comportement, ce qui n'est pas sans danger.

Il semble donc légitime d'étudier le sommeil en avant et en arrière de la section, étant entendu que l'on considèrera ce "sommeil" comme aussi artificiel que la rigidité posturale du même animal.

a) Cerveau Isolé

Reprenant, en 1935, la préparation de SHERRINGTON mais, s'intéressant cette fois à la portion de cerveau en avant de la section, BREMER crut trouver la raison du sommeil dans une déafférentation sensorielle. Ces expériences ouvrirent la voie à une multitude de travaux très féconds, bien que l'on puisse discuter maintenant certaines des conclusions qui furent tirées à l'époque.

Dans sa première note à la Société de Biologie, BREMER remarque

- que le tracé E.E.G. du cortex isolé (BREMER à cette époque hésite entre les termes cerveau et cortex) est analogue à celui que l'on enregistre chez l'animal narcotisé
- que la pupille est en myosis comme dans le sommeil naturel ou narcotique.
- enfin que les globes oculaires exécutant un mouvement de bascule vers le bas
- que l'animal n'a aucune réaction opto-kimétique

- que la stimulation olfactive et la stimulation optique sont sans effets sur la pupille ou sur le tracé.

On peut critiquer cependant certains détails de ce travail de pionnier :

- on ne possédait que très peu de travaux sur le tracé électrique du cortex lors du sommeil naturel, car la méthode d'implantation chronique d'électrodes n'était pas encore au point. L'auteur est donc amené à raisonner en assimilant sommeil naturel et "sommeil" narcotique quand il compare le tracé E.E.G.

- Il n'est pas sans danger de considérer que la bascule des globes oculaires est un témoin du sommeil, puisque la motricité oculaire est assurée par le moteur oculaire commun en avant de la section, mais aussi par le moteur oculaire externe qui naît en arrière de la section, et par le nerf pathétique bien fréquemment lésé.

La conclusion tirée de l'expérience est aujourd'hui très discutable : "l'étude oscillographique du cortex du chat en état de sommeil barbiturique" démontre que ce cortex est fonctionnellement "déafférenté" puisque l'on enregistre de très beaux potentiels évoqués corticaux chez l'animal narcosé.

Enfin, il manque à notre avis, le meilleur critère du sommeil, à savoir : la réversibilité.

Ces premières expériences furent complétées l'année suivante. En sectionnant au niveau du bulbe, BREMER montre que la portion du système nerveux laissée en avant de la section - qu'il nomme du nom devenu classique "d'encéphale isolé" - montre des alternances de sommeil-éveil.

C'est sur ces deux préparations fondamentales que se baseront de nombreux travaux qui permettront d'attribuer à la formation réticulée du tronc cérébral un rôle de premier ordre dans la vigilance.

A cette époque, BREMER interprète le sommeil du cerveau isolé par la déafférentation spécifique alors que l'on sait maintenant que c'est plutôt la déafférentation aspécifique qui compte, c'est-à-dire la suppression de l'action tonique éveillante maintenue par la formation réticulée mésencéphalique.

De très nombreux travaux ont été poursuivis sur le "cerveau isolé", non tant pour étudier cet animal tronqué que pour s'en servir comme

une préparation pratique puisque l'animal n'a sans doute pas de perceptivité douloureuse, tout en maintenant lui-même sa respiration, et que l'on peut étudier certains phénomènes corticaux sans l'influence des afférences spécifiques, (autres que visuelle et olfactive) et non spécifique (réticulaires).

Le problème reste qu'il est difficile de dire si un cerveau isolé dort. On ne peut se fier qu'à l'enregistrement E.E.G. des structures puisque tout critère comportemental est éliminé.

Le seul critère qui prête à discussion est le myosis. Il n'est pas certain qu'il soit un signe de sommeil dans cette préparation puisque une stimulation olfactive qui induit un sommeil cortical (MORUZZI), ne produit pas la mydriase qu'on serait en droit d'attendre. Cependant, les travaux récents de M. BONVALLET (1962) semblent expliquer cette anomalie.

BREMER pensait que le tracé synchronisé du cerveau isolé était un phénomène définitif. Pourtant MORUZZI a montré qu'un stimulus olfactif pouvait désynchroniser le tracé, si la section était post-colliculaire. Par contre les stimuli visuels sont inefficaces. Il nous semble que cette réversibilité du pattern E.E.G. est le seul critère qui autorise à parler de sommeil.

Il faut bien reconnaître qu'il est fragile. Il serait peut être plus sage de considérer le tracé du cerveau isolé comme témoignant d'un déficit de la vigilance, d'un phénomène négatif, et non pas d'un sommeil, phénomène positif.

Ajoutons de plus que BATSEL, (1961), a montré récemment que les faits sont moins simples, à savoir que si l'on garde un cerveau isolé plus d'une semaine ou deux, on voit le tracé petit à petit se transformer en un tracé désynchronisé qui signerait donc un éveil du cerveau isolé. Mais cet éveil du tracé et ce sommeil restent sans expression comportementale. Il est aussi dangereux d'assimiler éveil et tracé cortical rapide que sommeil et ondes lentes, puisqu'en somme il est bien démontré maintenant que le sommeil profond se manifeste électriquement par un tracé rapide, et que ondes lentes ne signifient pas obligatoirement sommeil.

b) L'animal Mésencéphalique

Mais dans les deux animaux que comporte une préparation de cerveau isolé, le plus intéressant est peut-être l'animal situé en arrière de la section, celui qui est encore en relation dialectique avec le milieu extérieur, l'animal décérébré de SHERRINGTON. Assez curieusement il

faut attendre les travaux de BARD, soit 20 ans après ceux de BAZETT et PENFIELD, pour que le problème du comportement du sommeil du décérébré soit à nouveau envisagé.

BARD, en 1942, reprend le problème du comportement de l'animal mésencéphalique avec une technique améliorée. Au lieu de couper au niveau transcolliculaire, il aspire tout le cerveau en avant du mésencéphale, mais en conservant un système hypothalamico-hypophysaire fonctionnel. Grâce à des soins très minutieux, il parvient à conserver ses animaux longtemps (jusqu'à 35 jours) et peut donc observer un comportement qui n'est pas influencé par les inconvénients post-opératoires précoces.

BARD est très affirmatif : les animaux mésencéphaliques chroniques semblent dormir si l'on se fie à leur comportement : complète absence de rigidité - chute de la tête.

BARD décrit en outre de curieux épisodes de collapsus ressemblant cliniquement à la "cataplexie", durant de 15 secondes à 12 minutes, pendant lesquels les réflexes rotuliens pouvaient être obtenus tandis que le réflexe de flexion ipsilatéral et le réflexe d'extension croisée ne pouvaient l'être. Ces épisodes de collapsus musculaires évoquent la phase profonde du sommeil que nous avons décrite chez l'animal normal et l'animal décortiqué.

Nous avons repris le problème avec JOUVET en mettant en parallèle les critères d'enregistrement et les critères comportementaux.

Lorsque l'on examine l'animal avant l'enregistrement, il manifeste une réactivité évidente. Malgré l'intense rigidité, il présente des mouvements de pédalage spontanés. Il répond au stimuli douloureux par retrait du membre pincé accompagné de cris, d'agitation, de mouvements des mâchoires comme pour mordre. Sur le tracé, on peut observer alors :

- dans les régions pontiques, une activité de bas voltage, rapide, monotone.

- l'E.M.G. des pattes et de la nuque est très actif

- le cœur relativement rapide

- la respiration saccadée, rapide.

Lorsque le chat est resté suffisamment longtemps sans être dérangé, dans sa cage, il ne tarde pas à manifester un comportement

de sommeil. En effet, il est très calme, apparemment hypotonique (la tête tombe progressivement) la respiration devient régulière et l'on peut observer de petits mouvements des vibrisses, des pattes, de la queue parfois. L'enregistrement rappelle alors par bien des points celui que l'on observe lors de la deuxième phase du sommeil chez l'animal normal et chez l'animal décor-tiqué.

Le tracé de fond des régions pontiques et bulbaires qui était rapide et monotone à l'éveil, devient lent et rythmique, à 3-5 c/sec. avec de temps à autres, des "fuseaux" contemporains des clonies des pattes ou des secousses de la face.

- l'E.M.G. de la nuque et celui des pattes ont disparu
- le cœur généralement se ralentit

- la respiration est arythmique et plus rapide. Cet état dure de 3 à 15 minutes, et réapparaît périodiquement toutes les 2 ou 3 heures. Il peut avoir lieu alors même que la température de l'animal est anormalement basse (31°) et dure alors beaucoup plus longtemps (28 minutes contre 18 minutes).

On voit donc que l'animal mésencéphalique ne semble con-server pour tout sommeil que le second sommeil, sommeil profond, caracté-risé au point de vue comportemental par la disparition de l'activité tonique des muscles de la nuque et les mouvements des membres. Quant aux mou-vements des yeux et au myosis, ils sont rarement observés, car la section le plus souvent lèse les voies efférentes ou les noyaux des troisièmes paires cra-niennes, mais les trémulations des vibrisses et les clignements des paupières persistent puisque le nerf facial n'est pas lésé.

Cette préparation a été mise au point par les chercheurs de l'école de MORUZZI à Pise. Elle pose de très nombreux problèmes.

La M.P.P. (mélio-pontine prétrigénminal preparation) consiste en une section du tronc cérébral, immédiatement en avant de l'entrée des racines du trijumeau.

Les expérimentateurs en étaient venus à une section aussi basse pour mesurer l'importance de la cinquième paire crânienne dans le maintien de la vigilance, importance déjà soulignée par différentes expériences. BREMER avait montré, en 1936, qu'un animal encéphale isolé présente des périodes de désynchronisation alternant avec des périodes de synchronisation de son électrocorticogramme, tandis qu'une section en avant du V (cerveau isolé) entraînait une léthargie du cortex avec synchronisation constante.

ROSSI et ZIRONDOI, en 1954-55, avaient montré qu'une section du pont en arrière du noyau principal du V donnait un tableau inverse de celle du cerveau isolé et comparable à celui de l'encéphale isolé, c'est-à-dire que l'électrocorticogramme était tantôt synchronisé, tantôt désynchronisé.

On pouvait dès lors penser que le tonus de vigilance de cette dernière préparation était maintenu par

- soit les afférences trigéminales
- soit la portion de rétillée située entre le niveau de section du cerveau isolé et le niveau de section de l'animal rétrogénital.

A. ROGER, G.F. ROSSI et A. ZIRONDOI, en 1956, penchent pour la première hypothèse au terme d'un travail où ils montrent que

- lorsque l'on exclut les afférences trigéminales (par coagulation du ganglion de Gasser) à un animal encéphale isolé, son tracé au lieu d'être variable est presque constamment synchronisé, bien que susceptible d'éveil par stimulation olfactive. En outre, la section des voies olfactives, optiques, acoustico-vestibulaires et vagues n'entraînent pas de modifications frappantes de l'E.E.G.

Ainsi le trijumeau paraissait avoir une importance décisive sur le tonus d'éveil.

Notons tout de suite que ces expériences pouvaient suggérer une explication plus simple : la gassérectomie empêche l'animal fixé dans l'appareil stéréotaxique de souffrir de barres d'oreilles, et lui permet sinon le sommeil, du moins une relaxation.

On pouvait donc s'attendre à ce qu'une section médio-pontine en avant de l'entrée du trijumeau donnerait un tableau similaire à celui du cerveau isolé, puisque la déafférentation, n'épargnant que les nerfs olfactifs et optiques, était la même. Il n'en est rien puisque après section médio-pontine prétrigéminale, on observe un tableau inverse de celui du cerveau isolé.

- le tracé E.E.G. cortical est presque constamment désynchronisé.

- la tête de l'animal présente des signes indiscutables de vigilance comportementale : outre les mouvements verticaux spontanés, on peut très précisément observer que les yeux suivent verticalement un objet que l'on déplace dans leur champ, de plus la présentation d'un stimulus très signifiant (une souris) provoque une mydriase. On peut en outre habituer la réaction d'éveil de la M.P.P. et même la conditionner.

Comment expliquer ces faits disparates ?

Puisque dans la préparation du "cerveau isolé" et dans la préparation médio-pontine prétrigéminale la déafférentation est la même, il faut, pour expliquer leur opposition, raisonner sur la portion du S.N.C. qui les distingue, à savoir une minime portion de substance réticulée qui, anatomiquement, correspond au *nucleus reticularis pontis oralis*. On peut admettre que cette région qui reçoit le plus grand nombre de projections corticales (ROSSI et BRODAL, 1956) est la portion la plus "activante" du système réticulé activateur ascendant.

Mais l'animal encéphale isolé qui possède intacte cette région très éveillante, devrait rester lui aussi constamment éveillé d'autant qu'il reçoit les afférences éveillantes du 5, du 8, du 9, du 10.

C'est la raison pour laquelle l'Ecole de Pise retient une autre hypothèse, celle d'une région synchronisante (et peut-être induisant le sommeil) dans les régions pontine, caudale et bulbaire.

Il ne semble pas qu'ait été retenue une hypothèse d'efférences corticifuges inhibitrices qui viendraient inhiber la formation réticulaire activatrice dans la région bulbaire : ces efférences corticifuges

joueraient dans l'encéphale isolé et non dans l'animal médio-pontin chez lequel elles seraient sectionnées. Il est vrai que l'on manque d'arguments anatomiques. Des arguments en faveur d'une région synchronisante dans le bulbe ont été par la suite apportés :

- une hémisection médio-pontine entraîne une synchronisation corticale ipsilatérale.

- une narcose sélective des régions bulbaires (par un ingénieux artifice de séparation des circulations carotidiennes et vertébrales) entraîne une désynchronisation corticale.

- enfin la stimulation électrique des régions bulbaires voisines du noyau solitaire, du noyau réticulaire ventral et du faisceau du noyau solitaire induit l'apparition d'ondes lentes sur un tracé légèrement synchronisé chez l'animal encéphale isolé tandis qu'elle est inefficace chez l'animal en phase de sommeil profond.

Des travaux récents de BONVALLET et BLOCH (1962) viennent l'inscrire en faveur de l'existence de la région synchronisante bulbaire, postulée par MORUZZI. En effet l'éveil cortical induit par une stimulation nociceptive ou par stimulation électrique dans la formation réticulée est plus intense et plus durable après élimination des régions caudales et médiales du bulbe que dans les préparations intactes.

Cette différence s'expliquerait par l'intervention d'un système inhibiteur ascendant situé dans le bulbe qui serait enclenché en rétro-action par le système activateur ascendant ponto-mésencéphalique.

Cette conception de structures synchronisantes bulbaires faisant le pendant des régions désynchronisantes ponto-mésencéphaliques est évidemment séduisante, mais se heurte cependant à quelques difficultés. On ne voit pas pourquoi le cerveau isolé (par section prépontique laissant en place une portion notable de réticulée activatrice), n'est pas lui aussi constamment éveillé puisque désolidarisé de cette région synchronisante. Il faut donc mettre l'accent sur les possibilités particulièrement éveillantes de la réticulée pontique dans sa moitié antérieure, noyau R.P.O. juste en avant de la section de la M.P.P. L'argument de la narcose sélective des régions bulbaires est peut-être fragile si l'on se rappelle que les barbituriques à petites doses entraînent une désynchronisation corticale. Les expériences de stimulation électrique de la région bulbaire sont d'interprétation délicate comme toutes les stimulations électriques dans le S.N.C. : nous verrons plus loin que l'on ne compte pour les expérimentateurs qui disent avoir induit le sommeil en stimulant ici

ou là. Ces stimulations ont lieu sur une préparation encéphale isolé : on connaît l'extrême difficulté d'assurer une ventilation pulmonaire et une tension artérielle à peu près normales chez de telles préparations,

Mais il convient de rappeler que nous nous sommes interdit de nous baser sur le seul critère E.E.G. pour décrire que l'animal dort ou est éveillé.

Peut-on dire qu'une tête isolée par section médio-pontine reste toujours éveillée ou bien présente des alternances de veille et de sommeil.

Il ne semble pas douteux que "l'animal en avant de la section" présente des signes comportementaux de vigilance. Mais dort-il ?

Il est difficile de statuer avec certitude. Pourtant il semble qu'à certains moments il suit des yeux, à d'autres moments, non. On peut peut-être admettre que lorsqu'il ne suit pas des yeux c'est qu'il dort, mais on ne fait confiance alors qu'à un seul critère. Sans doute le critère comportemental est finalement le critère nécessaire, mais suffit-il ? On n'admet pas que quelqu'un est vigilant lorsqu'il a une intense activité motrice lors d'une crise comitiale. Peut-on parler de sommeil parce que l'animal ne suit pas des yeux ? On pourrait aussi bien dire qu'il est "distrait"... MORUZZI, très prudemment, parle toujours de région synchronisantes et se garde de parler d'un "centre" du sommeil, situant les faits sur le plan des phénomènes électriques et non celui du comportement.

Il convient d'étudier maintenant si, l'animal en arrière de la section médio-pontine est capable de dormir. Il semble que l'on peut répondre affirmativement puisqu'en effet l'on peut remarquer périodiquement (BATINI, 1962, communication personnelle) :

- une disparition de l'E.M.G. nuquial associé à des variations du rythme cardiaque qui rappellent le deuxième sommeil de l'animal normal. Le rythme respiratoire de l'animal M.P.P. est trop anarchique pour que l'on puisse déceler des variations significatives. Les mouvements des yeux ne rentrent plus en ligne de compte puisque le III est en avant de la section et qu'il ne reste plus que le 6 (d'ailleurs fréquemment lésé par la section) pour mobiliser les yeux. Quant aux variations pupillaires, on ne peut en tenir compte puisque le noyau d'EDINGER-WESTPHAL est en avant de la section, qui lèse en outre le centre inhibiteur bulbaire de BONVALLET.

Ces faits impliquent qu'il y a, en arrière de la section, les structures cérébrales nécessaires à l'apparition du deuxième sommeil, ou du moins une portion suffisante de celles-ci. Cependant il s'agit sans doute d'un niveau de section critique, car si la section déborde un peu en arrière, et donc lèse le noyau reticularis pontis caudalis, la deuxième phase du sommeil paraît mal ou même pas du tout.

Si la transection est effectuée plus caudalement (JOUVET, 1962), soit à la limite du pont et du bulbe, on obtient deux préparations, une à chaque versant de la section, qui sont particulièrement surprenantes puisque toutes deux seraient constamment éveillées.

- en avant, la "tête" a les yeux ouverts, suit de temps à autres les objets déplacés dans son champ, enfin on peut noter des variations pupillaires. Ce tableau évoque celui vu ci-dessus de la M.P.P. et la même difficulté se présente de savoir si l'on peut parler de sommeil lors des brefs épisodes de synchronisation du tracé ou lors des moments où même avec un tracé désynchronisé les yeux semblent incapables de suivre un objet mouvant.

- en arrière, l'animal bulbaire semble être constamment éveillé puisque tout au long de sa survie, il n'y aura ni diminution ou abolition du tonus musculaire, ni variations respiratoires ou cardiaques (les variations pupillaires sont le fait de la "tête" qui conserve l'efférence de la 3ème paire crânienne, le centre cilio-spinal du Budge paraissant incapable à lui seul d'assurer de véritables variations pupillaires, quand les neurones pupillo-constricteurs du III sont préservés).

Donc, si on interprète les faits en ayant à l'esprit l'apparition du deuxième sommeil, on est amené à penser qu'il existe entre les niveaux de section prépontine et ponto-bulbaire, une région essentielle pour l'apparition du deuxième sommeil. Cette région est exclue dans le cas de l'animal en arrière de la section bulbaire, mais elle devrait logiquement jouer sur le comportement de la tête en avant de la section et provoquer de temps à autre un sommeil avec désynchronisation. Peut-on alors admettre que certaines phases de désynchronisation de la M.P.P. sont du sommeil profond alors que les autres sont de l'éveil, ces phases étant alors signalées par le fait que la "tête" ne suit pas les yeux... On est surpris alors qu'il n'y ait pas entre ces phases de désynchronisation de signification inverse, une période de sommeil avec ondes lentes. On ne peut se cacher qu'à ce stade, la discussion devient passablement artificielle.

Cependant le fait qu'il y ait entre les étapes de section médio-pontine et ponto-bulbaire une région essentielle pour l'apparition du deuxième sommeil, sera affermi par les expériences de destruction ou de stimulation sélective de cette région.

Ces faits s'inscrivent contre l'hypothèse de MORUZZI, reprise par BONVALLET et BLOCH, d'une région synchronisante, et à la limite "hypnogénique" dans le bulbe. Un animal bulbaire devrait en bonne logique être constamment "endormi" ou du moins "hypovigilant". On est réduit alors à admettre que ce système inhibiteur n'a pas d'activité autochtone et ne peut entrer en jeu que par déclenchement rétroactif par le système activateur ascendant ou pas action sur des structures thalamiques ou corticales.

I - ENCEPHALE ISOLE

On doit à BREMER (1936) la préparation dite encéphale isolé : la transection est réalisée à la jonction du bulbe et de la moëlle. En avant de la section, se trouve l'encéphale isolé, en arrière l'animal spinal.

La "tête" semble bien montrer des alternances de veille et de sommeil si l'on se fie aux critères E. E. G. et comportementaux. En effet, les yeux sont mobiles, ils peuvent suivre un objet se déplaçant dans le champ visuel de l'animal, s'orienter dans la direction d'un son inopiné. La présentation d'une souris provoque une mydriase. Bref, sur le plan comportemental, la vigilance est indiscutable et ceci est corroboré par les constatations électroencéphalographiques : le tracé est celui du chat éveillé, c'est-à-dire microvolté, rapide, entrecoupé de fuseaux. Aux phases d'hypervigilance comportementale, correspondent des réactions de désynchronisation plus grandes encore avec disparition des fuseaux.

De temps à autre, le tonus facial diminue, les yeux se ferment, la pupille se met en myosis et la réactivité aux stimuli est moindre. L'électroencéphalogramme se ralentit alors, les fuseaux sont plus nombreux, quelques ondes lentes apparaissent. Il paraît impossible de nier alors que l'animal entre dans une phase de premier sommeil, d'autant que cette phase est réversible : un stimulus fort réveille l'animal et aplatit le tracé.

Notons cependant que, assez curieusement, l'encéphale isolé a été peu étudié au point de vue sommeil depuis les travaux de BREMER, et qu'il a surtout servi comme préparation.

Le chat encéphale isolé est-il capable de dormir profondément ? La question est encore en suspens, car nous n'avons pas connaissance de travaux au cours desquels on aurait cherché à atteindre le sommeil avec ondes lentes amples et à plus forte raison le sommeil avec activité corticale rapide. Il est peu probable que ces stades du sommeil profond puissent apparaître chez un animal maintenu par des barres d'oreille traumatisante et qui plus est sous ventilation artificielle (les ondes lentes observées chez de telles préparations sont généralement considérées comme un signe de mauvaise ventilation, de choc ou d'état préagonique).

J - L'ANIMAL SPINAL

100 200 300 400 500 600 700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400 1500 1600 1700 1800 1900 2000

Plus que pour aucune préparation, il devient artificiel de parler de "sommeil" chez l'animal spinal, car sur quels critères peut-on tabler ? Sur l'excitabilité médullaire ?

Il paraît intéressant cependant de voir s'il n'y a pas de variations lentes, périodiques de l'excitabilité médullaire, qui ne soient pas le fait d'une dégradation de la préparation. RIOCH dit n'avoir observé aucune variation de ce genre, mais n'a pas publié d'observations suffisamment explicites.

Si on pratique une section unilatérale du tronc cérébral au niveau du noyau reticularis pontis oralis, le cortex ipsilatéral sera lent au cours de la deuxième phase du sommeil alors que le cortex contralatéral sera "rapide" comme normalement.

Si la section, toujours unilatérale, est plus basse, en arrière du noyau reticularis pontis caudalis, alors le cortex ipsilatéral présentera le même aspect activé que le cortex contralatéral lors du deuxième sommeil.

Ces expériences confirment donc ce qu'avaient montré les expériences de section totale du tronc, à savoir que le point de départ du deuxième sommeil semble bien situé au niveau du pont.

L - L'ANIMAL DEAFFERENTE

Nous situerons dans ce chapitre les animaux ayant subi des section au niveau du système nerveux central, bien qu'il ne s'agisse pas de déafférentations pures, mais aussi bien de déafférentations et de lésions de voies ou de noyaux non spécifiques.

Notre objet sera d'abord les animaux chez lesquels les récepteurs ou les voies spécifiques ont été mis hors de cause avant leur entrée dans le cerveau.

Le chien de GALKINE

On détruit chez un chien les trois télé-récepteurs : œil, cochlée et appareil olfactif. Après cette exclusion des informations olfactives acoustique et optique, l'animal dort 23 heures et demi dans la journée. "Il ne se réveille, dit PAVLOV, que lorsque ses fonctions inférieures l'y obligent : le besoin de manger, de déféquer, d'uriner ; au cours de la journée, il est très difficile de le réveiller. Pour ce faire, il ne suffit pas de le caresser, il faut le secouer..." in PAVLOV, œuvres choisies. Mais si la destruction est graduelle, en plusieurs mois, l'animal ne présente plus cet état de prostration. Cette expérience corrobore le cas clinique bien connu, étudié par STRUMPEL : un jeune malade qui ne communiquait avec le monde qu'avec un œil sain et bouchait son oreille. BOTKINE a rencontré un cas analogue : un malade qui ne communiquait plus qu'avec le sens tactile et musculaire d'une seule main, passait son temps à dormir.

Ajoutons cependant en restriction, que beaucoup ont suspecté le malade de STRUMPEL d'être hystérique. Quant au malade de BOTKINE, on peut bien admettre qu'il ne pouvait guère faire autre chose que de dormir ou du moins reposer immobile sans que l'on soit obligé de croire à un mécanisme neurophysiologique dont il était inconscient et auquel il ne pouvait échapper.

Les expériences de GALKINE ont été infirmées par les auteurs russes KLOSOVSKIY et KOSMARSKAYA, 1957, qui, chez des chiens auxquels ils avaient détruit les récepteurs visuel, olfactif, auditif et vestibulaire (sans lésion cérébrale), ont constaté une alternance veille-sommeil normale.

HAGAMEN, 1959, qui rend des chats sourds, aveugles et anosmiques, admet que les animaux dorment beaucoup plus que la normale. Mais ces trois ensembles expérimentaux sont criticables quant à

leurs critères de sommeil : l'immobilité des animaux ne saurait suffire à admettre le sommeil, et en particulier il manque le critère E.E.G. qui serait ici très précieux, la réactivité ne pouvant être appréciée qu'avec les stimuli tactiles difficilement mesurables.

SPRAGUE et coll. ont étudié le comportement de chats ayant subi une déafférentation spécifique par une coagulation des voies lemniscales dans leur trajet mésencéphalique. Ces chats qui conservaient intacte la formation réticulée mésencéphalique, étaient agités et hyperréactifs, bien qu'inattentifs. Malheureusement les auteurs ne mentionnent pas si le comportement de sommeil était normal.



LES INSOMNIES EXPERIMENTALES

A priori, ce chapitre devrait être particulièrement éclairant car s'il existe un centre du sommeil (ou tout au moins une région essentielle à l'apparition du sommeil), il suffirait de la détruire pour obtenir une insomnie ; les suites permettraient de mieux comprendre l'utilité du sommeil.

En fait, peu d'expériences peuvent entrer en ligne de compte.

a - Voyons tout d'abord l'expérience du sens commun et les expériences des psychologues.

Toutes soulignent qu'un sujet humain peut se priver volontairement de sommeil, mais que la volonté ne peut pas se certaines limites et qu'à un certain délai (48 - 72 heures) après le début de la privation le sujet, qu'il le veuille ou non, s'endort.

On cite pourtant le cas d'un sujet qui poussa si loin l'expérience qu'il en mourut.

On cite aussi le cas d'individus qui n'auraient pas besoin de dormir. A vrai dire, on ne possède pas de documents objectifs qui autorisent une opinion. Il est évident que le besoin de sommeil n'est pas égal selon les individus (comme d'ailleurs selon les espèces). Mais les sujets qui dorment très peu (ou même, à les en croire, pas du tout) admettent en fait qu'ils reposent la nuit, sur un fauteuil ou dans un lit, sans véritablement perdre conscience.

Ici la prudence s'impose avant d'admettre des faits paradoxaux. Certaines personnes n'ont pas conscience nette de leur réveil et donc du sommeil qui l'a précédé. Tout le monde connaît des gens qui, depuis des années, "n'ont pas dormi de la nuit" et qu'on a vu dormir.

FISCHGOLD a pu constater un tracé E.E.G. de sommeil chez un névropathe qui prétendait ou croyait n'avoir par dormi durant la séance d'"enregistrement".

Reste un fait nouveau constaté par DEMENT : après une privation de sommeil importante, le sujet humain semble récupérer au moyen du premier sommeil et non du second, dont on admet qu'il est le plus profond, ce qui n'est pas certain chez l'homme cependant. Ceci pose la question de savoir quel est le sommeil le plus défatigant, et si le sommeil léger repose autant que le sommeil profond ; il deviendrait plausible que certains sujets conservent une excellente santé sans avoir le sentiment de jamais dormir pour de bon. Cependant la règle est que la privation de sommeil ne tarde pas à entraîner des troubles intellectuels ou psychiques. On ne peut manquer par ailleurs, d'être frappé par la fréquence des troubles du sommeil chez le malade mental (sans préjuger qu'il s'agisse d'une cause ou d'une conséquence).

Chez l'animal, les expériences de PIERON témoignent aussi en faveur de la nécessité biologique du sommeil. Des chiens sont attachés à un licol qui les étrangle s'ils s'accroupissent pour dormir. Si l'expérience est poursuivie assez longtemps, les animaux finissent pas se laisser mourir étranglés. Evidemment, ces expériences sont moins pures que chez l'homme, car un élément de fatigue musculaire entre en jeu. Elles soulignent à l'évidence la nécessité inéluctable du sommeil comme processus de récupération. Comme le dit CLAPAREDE : "Ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués ou épuisés que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être".

On peut espérer que les biochimistes trouveront les moyens de moins dormir sans en être affectés, ce qui serait un autre moyen d'allonger la vie humaine.

Restent quelques faits mystérieux :

Quand et comment dorment certains animaux migrateurs, qui franchissent des étendues de mer immense sans îles ?

Pourquoi certains chevaux n'éprouvent-ils pas le besoin de se coucher sur le flanc sur des périodes de plus de 24 heures, même en considérant la possibilité anatomique qu'ils possèdent de station debout sans effort musculaire ?

Comment dorment les cétacés obligés de reprendre une respiration aérienne à des intervalles relativement courts ?

b - Etudes expérimentales

Si l'on aborde les études proprement expérimentales, on est frappé par leur petit nombre, car si de très nombreux auteurs ont remarqué des "hypersomnies" après des lésions très diverses du S.N.C., très

peu au contraire disent avoir obtenu une insomnie durable.

1) Expérience de NAUTA

NAUTA qui utilisa le rat comme animal d'expérience, pensa montrer grâce à des expériences de sections étagées qu'il existe :

- un centre d'éveil dans l'hypothalamus caudal et la calotte pédonculaire, dont la destruction provoque une hypersomnie ou un coma, ce qui coïncide avec les expériences sur le système réticulé activateur ascendant.

- un centre de sommeil dans l'hypothalamus rostral, antagoniste du précédent et probablement agissant directement sur celui-ci. Une destruction de ce centre entraînerait un déficit de sommeil, donc une insomnie. RANSON qui avait pratiqué des lésions de l'hypothalamus antérieur chez le chat, n'avait pas observé d'insomnie. On peut objecter à NAUTA que les sections n'ont été pratiquées que dans le plan frontal, et ses critères d'absence de sommeil sont seulement comportementaux.

Mais surtout GRANT et EMERY qui ont repris ces expériences ont interprété l'insomnie consécutive aux lésions hypothalamiques comme due à des troubles neuro-végétatifs : hyperthermie, hyperactivité, diabète insipide, aphagie, adypsie, oedème pulmonaire avec infection des yeux. Si l'on prend soin en effet de corriger ces troubles hydriques et métaboliques avec antibiothérapie, gavage, contrôle de la température et quelques barbituriques au début, les rats retrouvent un sommeil normal. Il semble donc difficile de croire à un centre du sommeil dans la région hypothalamique antérieure.

2) La préparation médiopontine prétrigéminale

Nous avons déjà discuté les interprétations diverses proposées pour expliquer cette curieuse préparation. L'animal situé en avant de la section semble presque constamment éveillé, puisque :

- il suit des yeux les objets que l'on déplace dans son champ visuel et ses pupilles se dilatent lors de la présentation d'une souris.

- son tracé électrique cortical est rapide et microvolté pendant 60 à 80 % du temps d'enregistrement, ce qui, a priori, permet de croire à une véritable insomnie.

L'interprétation donnée par MORUZZI et coll. est que les régions antérieures ont été désolidarisées d'un système synchronisateur bulbaire qui serait en somme un "centre de sommeil", bien que les auteurs évitent cette appellation.

Nous avons cependant pu remarquer sur des préparations à section rétro-pontine que, pour un tracé également désynchronisé, donc d'éveil en apparence, il arrivait que le chat ne suive pas des yeux, et semble "absent". Est-on en droit de parler d'éveil presque permanent sur la seule constatation d'un électrocorticogramme rapide et plat ?

Une expérience cruciale consisterait à détruire chez un animal normal cette région synchronisante, ce qui logiquement devrait entraîner une insomnie ; mais il est sans doute hors de question de conserver un chat avec des lésions dans la région bulbaire où sont situés tant de "centres vitaux".

Il paraît prudent de réserver les interprétations pour lorsque les faits seront plus nombreux et moins contradictoires.

3) L'animal bulbaire

JOUVET a pu analyser deux chats qui avaient leur tronc cérébral sectionné à la jonction du pont et du bulbe.

En avant de la section, le tableau était celui décrit par l'Ecole de PISE, hormis que la récupération d'ondes lentes avait été plus importante (15 à 20 % les premiers jours, jusqu'à 50 % au septième jour).

En arrière de la section par contre ne furent jamais observées de périodes de sommeil comportemental rappelant le second sommeil : hypertonie musculaire permanente, absence de variations respiratoire et cardiaque).

Il semble donc que l'on ait affaire là avec "deux chats en un" insomniaques tous les deux, tout en considérant combien il peut être artificiel de parler d'un "animal" lorsque l'on se réfère à une préparation bulbaire ou cortico-thalamo-mésencéphalique. Puisque l'animal pontique (section à la jonction mésencéphalo-protubérantielle) possède encore le second sommeil, tandis que l'animal bulbaire ne dort jamais, il faut bien en conclure que la région qui est responsable de ce deuxième sommeil est située dans le pont.

Des sections étagées précises ont montré que la région importante était située aux alentours du nucleus reticularis pontis caudalis. C'est aussi à ce niveau qu'une stimulation électrique peut précipiter l'apparition du deuxième sommeil chez le chat intact et chez l'animal mésencéphalique chronique.

C'est ce qui nous a fait proposer, avec JOUVET, d'appeler la phase du second sommeil : "phase rhombencéphalique du sommeil".

La préparation médiopontine prétrigéminale contient cette région et devrait donc présenter des phases de second sommeil. Il y a bien des moments pendant lesquels l'électrocorticogramme est "activé" et pendant lesquels l'animal ne suit pas des yeux, qui pourraient à la rigueur être interprétées comme des phases de second sommeil : mais ni les yeux ni les vibrisses ne présentaient les mouvements très caractéristiques de cette phase, et l'on manque de plus des critères périphériques (hypotonie nucale et variations cardio-respiratoires) qui ne témoignent plus que pour le "chat" situé en arrière de la section.

L'animal "en arrière" ne présente de second sommeil qu'occasionnellement et de façon très dégradée (BATINI, communication personnelle). La section qui est toujours fonctionnellement large de quelques millimètres, ne peut manquer de léser plus ou moins la région décisive.

Pour s'assurer que c'est bien dans le pont que se trouve située cette région essentielle, il restait à montrer ce qui entraînerait son exclusion limitée.

4) Animal avec coagulation de la région basse du tronc cérébral (JOUVET et MOUNIER)

Une destruction du noyau réticularis pontis caudalis entraîne la disparition du deuxième sommeil : il n'y a plus ni activation corticale, ni phénomènes périphériques.

Par contre le premier sommeil persiste normal, bien que quantitativement moindre dans les jours qui suivent l'intervention. On est donc en présence d'une insomnie dissociée puisque seul le deuxième sommeil disparaît. Cette insomnie élective entraîne des troubles du comportement qu'il serait d'ailleurs hasardeux de rattacher uniquement à cette déprivation de second sommeil, d'autres facteurs entrant probablement en jeu (neuro-végétatifs, hormonaux, neurologiques). Mais il reste que ces expériences sont peut-être une ouverture à une certaine psychopathologie expérimentale.

Si la lésion porte sur le tiers médian du tegmentum pontique antérieur, le premier sommeil lent apparaît normal tant quantitativement que qualitativement, mais le deuxième sommeil perd l'un de ses critères : il n'y a plus l'activation corticale si frappante.

On saisit dans un tel cas le danger qu'il y aurait à se fier à un seul témoin, puisque sans l'enregistrement de l'E.M.G. muqual, sans une observation minutieuse du comportement, sans le comptage des rythmes cardiaques et respiratoires, on pourrait croire qu'un tel animal ne conserve que le premier sommeil.

5) Injection d'adrénaline dans la formation réticulée bulbaire.

CORDEAU et coll. ont montré que l'injection d'adrénaline dans la formation réticulée bulbaire par une canule implantée à demeure entraîne un comportement d'agitation insomniaque, alors que l'injection d'acétyl-choline a un effet inverse.

Ces expériences suggèrent que le centre synchronisateur bulbaire postulé par MORUZZI, serait cholinergique.



" LES HYPERSOMNIES "

Les guillemets qui encadrent l'en tête de ce chapitre montrent bien les réserves de principe que nous opposeront à l'assimilation entre coma et hypersomnie.

Stricto sensu, l'hypersomnie ne devrait être qu'une exagération du sommeil naturel, soit dans sa profondeur, soit dans sa durée. Mais ce sommeil soit plus long, soit plus profond, conserverait ses caractéristiques E.E.G. neurovégétatives psychiques même (possibilité de rêve, repos mental) et surtout sa réversibilité.

La plupart, sinon tous, des travaux ayant trait à ce problème relatent des faits qui s'inscriraient mieux comme déficits de la vigilance que comme des exagérations du processus du sommeil.

Il convient peut-être de penser qu'une lésion du système nerveux central peut atteindre soit séparément, soit simultanément les mécanismes de la veille et du sommeil, plutôt que les mécanismes veille-sommeil, selon la formule habituelle, et que l'on peut être amené à constater des faits expérimentaux ou cliniques associant un déficit de la vigilance et un déficit du sommeil (et non pas seulement le second comme conséquence du premier) ; et même il est difficile de croire qu'une détérioration lésionnelle du système nerveux puisse entraîner une hypersomnie, si on attribue à ce mot une signification physiologique, c'est-à-dire celle d'une exagération, presque une amélioration du sommeil naturel. Il serait plus rigoureux de limiter le terme d'hypersomnie à des faits tels que le sommeil naturel qui suit une fatigue ou une déprivation, le sommeil de l'enfant, le "sommeil du juste"...

Il semble plus juste avec ce que l'on sait actuellement, de considérer que les lésions cliniques et expérimentales entraînent des déficits autant dans la zone de vigilance que dans la zone de sommeil, bien que plus ou moins important et ceci jusqu'à la préparation rencontrée en clinique, dite "mort du cerveau", (sujet maintenu en respiration artificielle) chez laquelle il n'y a plus ni sommeil, ni éveil.

Pourtant MOLLARET, dans un travail sur ces sujets en état de "coma dépassé", parle d'hypersomnie et la classe comme hypersomnie maxima (quatre croix dans la classification de l'auteur).

Il y a bien longtemps que les cliniciens s'interrogent sur le coma, non tant pour en découvrir la physiopathologie que pour déceler une étiologie permettant une attitude thérapeutique.

Mais les circonstances étiologiques des comas sont innombrables, et cette diversité découragerait de faire coïncider les faits cliniques et les constatations anatomiques. Quelle lésion commune chercher à des comas qui relèvent de troubles métaboliques, d'hémorragies intracérébrales, de méningites, de lésions expansives ...

Mais après l'épidémie d'encéphalite de 1917-1920, le problème vint à s'éclaircir, car on pouvait mettre en parallèle :

- des faits cliniques parmi lesquels les troubles de la veille et du sommeil étaient le fait primordial (léthargie, dans 80 % des cas, inversion du rythme, insomnie)
- des constatations anatomiques parmi lesquelles l'atteinte des formations grises périépendymaires du mésencéphale et juxta-ventriculaires du diencéphale dominait.

Ces faits ont été appuyés par la confrontation anatomo-clinique des cas de polioencéphalite hémorragique de GAYET-WERNICKE, de craniopharyngiomes, de tumeurs du III^e ventricule.

Puis les travaux expérimentaux ont confirmé ces constatations initiales et amené à attribuer une importance primordiale aux régions médianes du tronc dans les mécanismes de régulation de la veille et du sommeil.

BREMER, en 1936, montre que le "cerveau isolé" présente un tracé E.E.G. analogue à celui des animaux narcotisés ; il interprète cet état de sommeil comme la conséquence d'"une déafférentation sensorielle". Mais BASTEL vient de montrer que le "cerveau isolé" chronique récupère au bout d'une semaine ou deux des tracés d'éveil.

RANSON, en 1939, montre que l'on peut obtenir de la somnolence chez le singe par des lésions de l'hypothalamus.

NAUTA confirme les données de RANSON, et ajoute que des lésions plus antérieures entraînent à l'inverse de l'insomnie. Il suggère alors

l'existence de deux centres, l'un d'éveil qui est détruit dans les expériences de RANSON, l'autre de sommeil qu'il croit exister dans l'hypothalamus antérieur, nous verrons plus loin les critiques à cette conception.

Les faits s'éclaircissent notablement quand, en 1949, MORUZZI et MAGOUN observent qu'une stimulation de la formation réticulaire du tronc cérébral provoque un éveil cortical.

Puis ce sont les expériences de FRENCH et coll. qui montrent que des lésions étendues de la formation réticulée entraînent un état de coma, les expériences de LINSLEY et coll. qui montrent que des lésions des voies spécifiques n'entraînent pas des troubles aussi importants de la vigilance. Ces premières constatations et de nombreuses expériences ultérieures conduisirent à faire de la substance réticulaire du tronc cérébral un système non spécifique éveillant. Des faits disparates pouvaient dès lors être rassemblés et des lésions responsables d'"hypersomnie" (celles des expériences de RANSON, de NAUTA, celles de l'encéphalite léthargique et de la maladie de GAYET-WERNICKE), étaient interprétées soit comme des lésions du système réticulé activateur ascendant, soit comme des lésions des voies réticulaires ascendantes, soit même comme des lésions de voies réticulopètes (corticale en particulier).

Il convient de signaler cependant des opinions discordantes. SPRAGUE et coll. pensent que le coma obtenu par coagulation de la formation réticulaire est peut-être dû seulement à la diffusion de substances toxiques libérées par la coagulation de la formation réticulaire, car une aspiration de la région au moyen d'une pipette n'entraîne pas de troubles de la vigilance. C'est aussi l'opinion de LEONARD et BACH.

GENOVESI et coll. ont montré en outre qu'il faut des lésions quantitativement importantes de la formation réticulée pour obtenir des troubles de la vigilance, et qu'il n'y avait pas de portions (de noyaux...) qualitativement plus importante de ce point de vue dans cette formation anatomique diffuse, composite qu'est la réticulée.

Toujours est-il que cet ensemble de faits expérimentaux a permis de beaucoup mieux comprendre les mécanismes neurophysiologiques de la vigilance.

On a été évidemment tenté de raisonner pour le sommeil avec les mécanismes d'éveil que l'on connaissait, et l'on abandonna pour un temps l'idée d'un centre actif hypnogène pour se retrancher sur une inhibition fonctionnelle du système réticulaire éveillant (voir en particulier BREMER, in "Brain mechanisms and consciousness"). Il est vrai que le mécanisme de cette inhibition restait très mystérieux.

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

- celle d'une déafférentation de la réticulée qui par un mécanisme hypothétique ne recevrait plus les informations sensorielles, ce qui est contredit par le fait que les potentiels évoqués réticulaires au cours du premier sommeil ne sont en rien diminués (s'ils le sont au cours du deuxième sommeil qui n'était pas connu avant 1958).

- celle d'une influence antagoniste du système diffus thalamique, celle-ci se situant au niveau du cortex et non directement sur la formation réticulée activatrice.

- celle d'une influence inhibitrice du cortex sur la réticulée, en faveur de laquelle on peut compter les expériences de HUGELIN et BONVALLET et nos propres expériences avec JOUVET sur le tracé sous-cortical des animaux décortiqués chroniques. Les tentatives d'expliquer le sommeil uniquement avec la formation réticulaire éveillante semblent un peu en retrait actuellement, car on a bien du mal à raisonner deux phénomènes inverses avec un seul système, et plus nombreux actuellement sont les auteurs à la recherche d'un centre antagoniste, un centre de sommeil, même si le terme est soigneusement évité.

De toute façon, il convient de souligner une fois encore que les faits décrits comme hypersomnie s'inscrivent plutôt comme des déficits de la vigilance.

Il serait à la rigueur possible de considérer qu'il y a hypersomnie de premier sommeil lorsqu'il y a une augmentation statistique des fréquences lentes sur le cortex, raisonnement qui se heurte à de nombreuses contestations. En tout cas, il n'a pas été décrit d'accroissement quantitatif du temps de second sommeil.



DECLenchement du Sommeil par stimulations électriques intra- craNIENNES

Les faits sont nombreux, trop nombreux même, et l'on se prend à douter que tant de régions du système nerveux jouent un rôle dans l'apparition normale du sommeil.

On se doit d'abord de rappeler l'objection de principe que le cerveau n'est pas fait pour être stimulé électriquement, fût-ce avec des méthodes électroniques raffinées (ondes plus ou moins carrées, rythme à 10/c.s plutôt que 8/c.s, intensité croissante plutôt que stable ou régressive...) pas plus qu'il n'est fait pour être imbibé de strychnine.

Les stimulations peuvent peut-être simuler des phénomènes physiologiques à l'échelon unitaire, mais il n'en va pas de même pour les comportements complexes qui mettent en jeu tant de neurones de régions si diverses et ce, sur des temps assez longs.

Même pour un mouvement musculaire simple et bref, la stimulation électrique de la zone motrice ne fait qu'ébaucher ce qui serait un geste, une attitude, une action avec un but.

Nous citerons les différentes tentatives d'induire le sommeil par stimulation électrique cérébrale en descendant du cortex aux structures sous-corticales.

A - Stimulation de la surface corticale

BURNS pense avoir induit le sommeil en stimulant par des électrodes à demeure le cortex occipital. Par contre, la stimulation du cortex frontal était sans effet.

IWASE et coll. induisent le sommeil chez le chat, par une stimulation monopolaire entre le cortex frontal et la cornée avec des ondes rectangulaires, à 50/c.s. Les ondes les plus efficaces étaient celle d'une durée de 5 m. sec. Il fallait plusieurs stimulations de 1 à 2 minutes.

B - Stimulation des structures thalamiques

Les expériences les plus connues sont celles de HESS, qui sont parmi les premières tentatives systématiques de stimulation du cerveau par électrodes à demeure. Il ne s'agit pas stricto sensu d'expériences chroniques, puisque le chat est implanté le matin pour une expérience de l'après-midi ou plus rarement du lendemain.

HESS eut le grand mérite de voir, dans le sommeil, un phénomène positif de restauration qu'il convenait d'étudier sur un animal normal libre de ses mouvements.

Les stimulations thalamiques étaient données au moyen d'électrodes monopolaires avec un courant de bas voltage, de 0,75 à 1 volt, exceptionnellement de 3 volts ; le rythme efficace avoisine 8/c.s, mais quelquefois le rythme adopté était de 2 à 4, plus rarement de 12 à 15.

Anatomiquement, les régions hypnogènes sont situées un peu en dehors de la massa intermedia, dans sa moitié inférieure. Les points stimulés sont donc thalamiques et non hypothalamiques, comme on le voit quelquefois rapporté depuis.

Plusieurs séries de stimulations étaient nécessaires et il fallait de 5 à 15 minutes pour que l'animal s'endorme, ce qu'il faisait avec le cérémonial habituel. Le sommeil avait les caractéristiques du sommeil spontané naturel, en particulier sa réversibilité. Force est bien de reconnaître que cette expérimentation est criticable en plus d'un point.

Parmi ses innombrables expériences de stimulation dans le thalamus et l'hypothalamus (près de 4.000 endroits stimulés), l'auteur ne retient que 9 chats qui aient véritablement dormi, 8 qui ont présenté une chute de tonus et adopté une position de sommeil, 3 qui ont présenté des réactions difficiles à définir, se rapprochant de l'adynamie.

Avec les mêmes paramètres de stimulation, HARRISSON n'a pas réussi à reproduire cette induction électrique du sommeil. Ce n'est que lorsque il y avait une destruction électrolytique des zones stimulées que l'auteur a observé de la somnolence et même du coma.

La stimulation des mêmes zones, mais avec des courants plus intenses, entraînait des réactions d'éveil. De toute façon, lors de l'excitation il y avait des effets moteurs, et ce n'est qu'une fois passés ces derniers, que pouvait se déclarer le sommeil.

On ne voit pas quel sens anatomique donner à ces résultats, car la zone thalamique délimitée par ces expériences n'a pas de frontières très précises, et ses afférences et efférences n'ont pas a priori, de rôle primordial à jouer dans un comportement aussi complexe que le sommeil.

Les très nombreuses expériences de destructions thalamiques pratiquées par des auteurs très différents ont toujours entraîné des déficits de la vigilance, et non de l'insomnie comme il serait attendu si le thalamus possède des zones hypnogènes.

Le temps de latence entre l'excitation et l'endormissement de cinq à quinze minutes, est bien long, et l'on est en droit de se demander si le sommeil ne serait pas apparu spontanément dans les mêmes temps, que la stimulation ait eu lieu ou non.

Les critères de sommeil ne seraient pas reconnus actuellement comme suffisants, car l'E.E.G. a montré qu'un chat pouvait présenter une attitude en imposant pour du sommeil alors que le tracé est celui d'un chat "présent" sans être véritablement attentif.

Enfin à l'époque de cette expérimentation, le deuxième sommeil avec tracé cortical rapide n'était pas connu. Or actuellement on exigerait pour croire à l'induction artificielle du sommeil naturel que celui-ci comporte la deuxième phase ; la phase profonde, dont les critères ne prêtent guère à confusion. Il semble cependant que HESS ait observé cette deuxième phase, et l'ait classée comme dynamique. La figure 21 b du livre "Das Zwischenhirt" évoque bien l'atonie d'un animal en deuxième phase de sommeil.

Les expériences de HESS ont été reprises par HESS Jr, AKERT et KOELLA (1950, 1952, 1953) qui enregistrent l'électrocorticogramme pour avoir un témoin plus objectif des stades de sommeil. Les paramètres de stimulation sont : ondes carrées de $1/80^{\circ}$ de seconde, 1 à 5 volts, 4 c/sec., pendant 60 secondes. La stimulation est répétée plusieurs fois après des intervalles de deux à cinq minutes, parfois plus longs. Les limites de la zone hypnogène sont précisées : en avant faisceau mamillo-thalamique, en arrière faisceau habénulo-pédonculaire, en dedans massa intermedia, à 1, 5-2 millimètres de la ligne médiane. En dehors, la limite est moins précise. Cette zone comprend donc approximativement les noyaux centralis médialis, medialis dorsalis, medialis ventralis, paracentralis anterior. Les noyaux thalamiques antérieurs donnaient quelques bons résultats, mais plus rarement.

MONNIER et coll. (1950) dans des expériences analogues, avaient trouvé des temps de latence plus courts, qui surprendront HESS Jr et coll.

HUNTER et JASPER (1949) disent également avoir induit le sommeil au cours d'expériences non orientées dans ce but, par stimulation thalamique, mais avec des paramètres un peu différents : 3 à 5 c/s, 25m-sec., 8 volts, dans une région ils obtenaient "l'arrest reaction" qu'ils avaient décrite. Ils soulignent qu'ils auraient sans doute observé plus souvent du sommeil qu'ils avaient employé des fréquences plus lentes, des courants de durée un peu plus longue, et s'ils avaient permis au chat de rester pendant de longues périodes sans être dérangé (c'est nous qui soulignons). Les points de stimulation sont : les noyaux reticularis, medialis dorsalis, lateralis posterior centralis lateralis, reuniens.

AKIMOTO et coll. (1956) pratiquent les stimulations thalamiques sur des chiens, 3 à 5 fois durant une minute, avec les paramètres suivants : 3 volts, 4 à 9 m.sec., 5c/Sec. Les points positifs sont très nombreux ; ce sont les noyaux dorsalis, du tractus habenulo-pédonculaire, paracentralis, centralis lateralis, centralis medialis, lateralis para posterior, portio-dorsalis, reticularis, ventralis pars arcuata, habenularis medialis, perifornicalis, centrum medianum, et la statura grisea centrale (classification de RIOCH). Les auteurs ne citent pas de points négatifs.

On peut opposer à ces différents essais qui rééditent les expériences de W.R. HESS, les critiques précédemment développées.

C - Stimulation du noyau caudé

HODES et coll. (1952) ont stimulé le noyau caudé chez deux singes et un... schizophrène, avec les paramètres : 1 m. sec., 4 m. amp., 5 à 10 c/sec., et obtenu du sommeil, et même chez le malade implanté, un sommeil si profond qu'il ne pouvait se réveiller.

DUANE et coll. (1957) ont repris ces expériences sans les confirmer.

D - Stimulation du rhinencéphale

PARMEGGIANI (1959) stimule l'hippocampe et les corps mammillaires chez des chats non anesthésiés par l'intermédiaire d'électrodes implantées et obtient un comportement de sommeil.

Pourtant LISSAK et coll. (1960) obtiennent au contraire, un éveil par un "after-effect".

ANAND et DUA (1956) disent avoir vu un chat s'endormir lors de la stimulation des noyaux antérieurs-médiaux de l'amygdale.

Ces quelques faits positifs doivent être mis en opposition avec les très nombreuses expériences de stimulation hippocampiques au cours desquelles aucun comportement de sommeil n'a été observé. (voir en particulier KAADA, 1951).

E - Stimulation de l'hypothalamus et des régions avoisinantes

BAN (1951) induit le sommeil chez le lapin par stimulation de l'hypothalamus au voisinage des corps mamillaires. Si la stimulation est suffisamment intense, c'est un éveil qui est obtenu.

STERMAN et CLEMENTE (1961) par des électrodes dans la région pré-optique et dans la "diagonal band of BROCA", stimulent à une fréquence de 5 à 7 c/sec., à bas voltage et induisent une réponse recrutante au niveau du cortex en même temps qu'un comportement de sommeil.

Ici encore, il convient de tenir compte des innombrables expériences de neuro-endocrinologie, au cours desquelles l'hypothalamus a été stimulé sans que des effets sur le comportement de sommeil aient été notés.

F - Stimulation du cervelet

ZIMKINA (1946) produit une somnolence ou un sommeil par stimulation cérébelleuse.

G - Stimulation du tronc cérébral

HESS W.R. dit avoir obtenu, exceptionnellement d'ailleurs, du sommeil en stimulant le mésencéphale, à environ 1,5 mm en arrière de la région que l'on sectionne pour obtenir une rigidité de décérébration.

O'LEARY en 1958 et LYNES en 1960, ont observé des réponses recrutantes au niveau du cortex par stimulation de la formation réticulée mésencéphalique : ceci est à mettre en parallèle avec les expériences de stimulation recrutante au niveau du "système diffus thalamique", grâce auxquelles on a espéré comprendre l'apparition des ondes lentes corticales et donc de leur corrolaire comportemental, le sommeil.

Les derniers travaux sont ceux de FAVALE et coll. qui obtiennent à la fois une synchronisation de l'E.E.G. et un comportement de sommeil par une stimulation de la formation réticulée du tronc cérébral, pourvu que le rythme de stimulation soit aux environs de 4 à 14 c/sec. Si la fréquence de stimulation est supérieure à 20 c/sec. ; c'est un éveil qui est obtenu, tandis qu'une stimulation avec une fréquence inférieure à 3 c/sec. est inefficace. Les stimuli durent 0,1 m/sec. et leur intensité est d'environ 5 volts.

A noter des faits qui justifient certaines critiques déjà soulevées à propos des expériences de stimulation électriques du cerveau :

- il faut pour obtenir un effet positif que le tracé cortical soit celui d'un animal à la "vigilance relaxée"
- d'autres régions que la formation réticulée ont pu être stimulées avec succès.
- tous les points de la réticulée du tronc cérébral ont été stimulés avec succès, il n'y a pas de points négatifs...

H - Stimulation électrique des nerfs cutanés

POMPEIANO et SWETT obtiennent une synchronisation du tracé E.E.G. cortical par stimulation électrique du nerf radial, à une fréquence de 3 à 8 par seconde, par des ondes de 0,1 à 0,5 m. sec. Le voltage utilisé était 0,40 à 0,92 fois le voltage induisant un éveil. Il semble que l'effet synchronisant de ces stimulations était transmis par les fibres des groupes II et III, mais que les fibres du groupe III transmettaient les effets éveillants lorsque le voltage était augmenté. Par contre avec les paramètres utilisés, les fibres du groupe C n'étaient pas activées.

Nous avons artificiellement mis dans le chapitre des stimulations du système nerveux central cette expérimentation périphérique, pour signaler les analogies de la méthodologie (en particulier les paramètres de stimulation) et souligner aussi que les mêmes critiques sont possibles :

- la synchronisation de l'E.E.G. est un signe du sommeil mais n'est pas le sommeil à elle seule.

- il est très difficile de se prémunir dans ce type d'expériences, contre l'apparition spontanée du sommeil : les auteurs soulignent d'ailleurs que l'animal doit être somnolent pour que la stimulation soit efficace. On est donc tenté de penser que ces faits concernent peut-être plus le problème de l'électrogénèse des ondes lentes que véritablement le problème du sommeil comme comportement.

I - En conclusion

On est bien réticent quand il s'agit d'interpréter ces nombreuses tentatives d'induire le sommeil par l'artifice d'une stimulation électrique cérébrale :

- les délais entre la stimulation et l'apparition du sommeil sont en moyenne de 5 à 15 minutes, ce qui conduit à se demander qu'il ne s'agit pas d'un sommeil apparu spontanément, qu'une stimulation cérébrale suffisamment douce n'a pas dérangé.

- les points positifs sont vraiment trop nombreux, et on en vient à se demander si en stimulant l'oreille de l'animal avec un voltage assez faible pour ne pas être gênant, on ne croirait pas de temps à autre, induire le sommeil pour peu que l'animal soit bien accoutumé aux conditions de l'expérience.

- On peut se demander pourquoi les innombrables expériences de stimulation du cerveau par des macroélectrodes poursuivies ces dernières années, n'ont pas conduit plus d'auteurs à constater du sommeil : notre conviction est que les auteurs cherchent généralement des phénomènes positifs et augmentent leurs voltages jusqu'à être efficaces, et qu'alors ils gênent l'apparition spontanée du sommeil.

- De toute façon trouver des points indiscutablement positifs pour déclencher électriquement le sommeil nous laisserait encore loin de comprendre le phénomène naturel : on ne peut pas dire que nous savons ce que sont les processus neuroniques et biochimiques de la vigilance parce que l'on obtient (presque à tout coup, cette fois) un éveil lorsqu'on stimule la formation réticulée mésencéphalique à 3 volts, 1 m. sec., 300/sec.



DECLENCHEMENT ELECTRIQUE DU DEUXIEME SOMMEIL

Nous avons pu voir avec JOUVET qu'une stimulation électrique de la formation réticulaire pontique, dans la région du noyau reticularis pontis caudalis, pouvait enclencher le deuxième sommeil, soit immédiatement, soit dans les dix ou vingt secondes qui suivent, pourvu que l'animal soit déjà somnolent, que l'E.E.G. soit lent.

Plusieurs faits intéressants sont à souligner :

- la stimulation était beaucoup plus souvent efficace chez l'animal décortiqué ou mésencéphalique.

- la stimulation était régulièrement inefficace lorsqu'elle était donnée dans la demi-heure suivant une phase de deuxième sommeil, comme s'il y avait un épuisement des mécanismes responsables de ce deuxième sommeil, une sorte de phase réfractaire.

Ces faits ont été confirmés par GRASTYAN (1960) chez le chat, par ROSSI (1961) et par FAURE (1962) chez le lapin.

Il semble difficile d'admettre qu'il n'y ait eu qu'une coïncidence dans le temps entre la stimulation et l'apparition du deuxième sommeil tant les délais d'induction sont courts, (parfois quelques secondes) et tant l'apparition en est tranchée (passage brusque d'un rythme lent à un rythme rapide).

Cependant il serait dangereux de surestimer ces faits, car il semble bien que la stimulation ne fait que précipiter un processus qui, sans doute, se serait déclenché spontanément. De toutes façons, le problème du déclenchement naturel du deuxième sommeil n'est pas résolu pour autant.

Mais il est intéressant de constater qu'une stimulation du système réticulé activateur ascendant peut paradoxalement provoquer du sommeil (avec un voltage moindre, il est vrai) si elle arrive à un moment différent de l'état de vigilance spontané. Ceci invite encore une fois, à être très critique dans l'interprétation des phénomènes induits par stimulation électrique.

DECLenchement NATUREL DU SOMMEIL :

L'EXPERIMENTATION PAVLOVIENNE

Au début de leur expérimentation sur les réflexes conditionnels, PAVLOV et ses collaborateurs furent amenés presque contre leur gré, à s'intéresser au sommeil : ils attendaient des phénomènes positifs et étaient gênés par le phénomène "négatif" du sommeil. "Les phénomènes de sommeil compliquaient sensiblement nos expériences, les troublaient et les faisaient dévier de leur cours ordinaire". Mais les auteurs n'en restèrent pas à cette constatation négative et ne tardèrent pas à s'intéresser au phénomène propre du sommeil, et à intégrer son mécanisme dans une conception uniciste avec les mécanismes des réflexes conditionnés.

Signalons d'abord, sur le plan descriptif, une intéressante constatation des auteurs russes. Lors de l'installation du sommeil dans un premier temps, le chien ne saisit plus la viande lorsqu'on la lui présente, mais il salive encore ; la réaction motrice disparaît donc avant la réaction végétative, qui ne disparaît que lors du sommeil profond.

Il serait intéressant de corrélérer ces faits de comportement avec l'évolution de l'électroencéphalogramme.

Pour PAVLOV et ses collaborateurs, le sommeil est une inhibition diffusée en surface, puis en profondeur à tout le système nerveux.

Il faut entendre le terme "inhibition" non au sens vague de processus négatif, mais comme le phénomène dialectiquement opposé, (et non obligatoirement passif) du phénomène d'excitation. Le terme d'inhibition reflète d'innombrables faits expérimentaux rencontrés au cours d'expériences de conditionnement : inhibition d'extinction, de retard, de différenciation. Il s'en faut que nous sachions à quoi l'inhibition correspond structuralement et fonctionnellement à l'échelle du neurone ou des groupements de neurones. En particulier, il ne faut pas tout de suite assimiler inhibition et présence d'ondes lentes, comme on le fût tenté au départ. En outre, il serait étrange que les différentes sortes d'inhibition externe peut difficilement avoir le même substratum fonctionnel que les autres sortes d'inhibition.

L'originalité de PAVLOV est d'avoir considéré le sommeil comme un processus évoluant spatialement en même temps que temporellement, et ceci à partir d'un sommeil localisé qui diffusera comme une onde : "... ne doutera plus que l'inhibition et le sommeil soient la même chose. La seule différence consiste en ce que, lorsqu'il s'agit de l'inactivité de menus îlots des grands hémisphères, c'est à la fois l'inhibition et le sommeil d'une cellule isolée, et quand cette inhibition, légitimement ou non, se répand sous l'influence de conditions déterminées, elle embrasse des groupements cellulaires de plus en plus vastes... Alors que l'inhibition est un phénomène concentré, l'hypnose et le sommeil sont une inhibition qui s'est propagée à des régions plus ou moins vastes."

Notons que l'enregistrement E.E.G. montre une invasion du cortex, puis du sous-cortex par les ondes lentes dont la progression évoque l'image de la vague inhibitrice qu'imaginait PAVLOV.

Mais tournons-nous sur le plan pratique et voyons au cours de quels processus expérimentaux le sommeil vient à apparaître. Pour simplifier, nous dirons que le sommeil survient

- lorsque l'animal installé pour une expérience particulière est laissé un temps sans stimuli, dans un environnement neutre.

- lors même de l'installation, et ici on peut se demander si l'environnement est tellement connu de l'animal qu'il est tout de suite neutre, ou bien si cet environnement n'est pas seulement neutre, mais même au contraire actif dans le sens d'une inhibition.

- au cours de protocoles de conditionnement où une inhibition de retard ou de différenciation sont susceptibles de diffuser.

- lors de la répétition de stimuli monotones.

L'interprétation des faits est ici aussi difficile que lors du chapitre antérieur sur l'induction du sommeil par une stimulation électrique : cette stimulation artificielle avait-elle induit le sommeil ou bien y avait-il eu apparition spontanée de celui-ci ? Dans le cas des expériences pavloviennes, on peut se demander :

- est-ce que le sommeil est apparu par l'effet des stimuli ayant acquis une valeur hypnogène, et le sommeil serait dit actif ;

- ou bien est-il apparu parce qu'il n'y avait plus de stimuli éveillants, et le sommeil serait alors dit passif, c'est-à-dire serait dû à un déterminisme électrique ou métabolique indépendant du milieu extérieur (qui pourrait dans ce cas n'être qu'éveillant). PAVLOV, dans ses premiers

écrits choisit nettement la première interprétation et interprète le sommeil comme conséquence d'une inhibition dynamique envahissante.

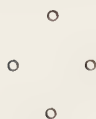
Il apparaît en effet que certains stimuli peuvent avoir une valeur hypnogène si l'on en juge par la rapidité de l'installation du sommeil au cours de certains processus expérimentaux de conditionnement. On admettrait alors volontiers avec PAVLOV, que ce sommeil soit dit actif. Mais on ne voit pas comment l'on pourra écarter l'objection que le chien laissé sans stimuli se serait peut-être endormi dans des délais équivalents. Une comparaison stricte entre les délais d'endormissement avec ou sans stimuli ne serait pas absolument convaincante, car les écarts seraient sans doute faibles (une ou deux minutes, peut-être) et il faudrait recourir à des écarts statistiques, ce qui serait multiplier les expériences qui, dès lors, ne pourraient plus être comparées puisque justement le facteur expérience passée est essentiel dans une telle expérimentation.

PAVLOV avait très bien senti ces difficultés, puisque à la fin de sa vie, il ne considérait plus le sommeil comme obligatoirement dû à une inhibition active, mais admettait en outre l'existence d'un sommeil passif "... On ne saurait douter qu'il existe deux mécanismes de déclenchement du sommeil et qu'il faille distinguer le sommeil actif du sommeil passif. Le sommeil actif est celui qui est engendré par les grands hémisphères et repose sur un processus d'inhibition active, né dans l'écorce, d'où il se propage aux régions inférieures du cerveau. Le sommeil passif est celui qui résulte de la diminution, de la limitation des influx excitants arrivant aux régions supérieures du cerveau (non seulement aux grands hémisphères, mais également à la région subcorticale adjacente)".

"Du premier cas de sommeil passif sont, sous une forme particulièrement nette, le cas clinique de STRUPEL, connu depuis longtemps, et le cas expérimental plus récent du Professeur A. SPERANSKY et de V. GALKINE, quand, après la destruction périphérique de trois récepteurs : olfactif, auditif et optique, le chien tombe dans un état hypnotique chronique durant des mois et des semaines." (PAVLOV, in Œuvres complètes).

Plus tard cependant PAVLOV reviendra à une conception uniciste du sommeil, puisqu'il interprétera le sommeil du chien de GALKINE et SPERANSKY comme étant le résultat d'une excitation uniforme et permanente des récepteurs restants, c'est-à-dire qu'il reviendra à la conception d'une inhibition active comme étant toujours à l'origine du sommeil. On lira à ce propos, les réflexions très intéressantes de MORUZZI lors du colloque de MOSCOU sur l'E.E.G. et l'activité nerveuse supérieure, 1960.

Il reste que l'on ne peut s'empêcher de penser avec KONORSKY que la meilleure condition pour s'endormir est quand même l'absence de stimulations extéroceptives ou intéroceptives. En particulier, on ne peut croire sans restrictions que les stimuli monotones et répétés induisent volontiers le sommeil alors qu'en fait ils empêchent de très nombreux sujets de dormir (les expériences de sommeil thérapeutique l'ont bien montré).



LE SOMMEIL CHEZ DIFFERENTS MAMMIFERES

Il n'y a guère que chez les mammifères que le sommeil a été étudié de façon extensive, bien que de nombreuses études ne dépassent pas le cadre de l'observation béhavioriste. La littérature est très pauvre en travaux sur le sommeil chez d'autres espèces que les mammifères.

Il semble bien que tous les animaux dorment, du moins tous ceux qui ont un système nerveux assez développé. A mesure que l'on descend dans l'échelle animale, les critères du sommeil deviennent plus flous, et l'on voit difficilement, par exemple, comme assurer qu'une mouche ou une écrevisse dorment.

a - L'HOMME

Bien que l'objet de cette thèse soit le sommeil de l'animal nous donnerons un bref aperçu du sommeil de l'homme, seul mammifère à pouvoir communiquer ses impressions subjectives verbalement.

Nous ignorons si le sommeil est vécu par l'animal comme une dissolution de conscience telle que la ressent l'homme et telle qu'il peut la raconter à ses semblables.

Nous ignorons aussi si l'animal vit des expériences oniriques, bien qu'à priori il est difficile de lui refuser une telle possibilité. Bien entendu, cette conscience onirique serait à situer au niveau inférieur où nous situons sa conscience vigilante.

Hormis le fait que l'homme peut raconter à ses congénères ses impressions subjectives (impression d'abandon au sommeil, de réveil, de rêve), son sommeil n'offre que peu de particularités biologiques par comparaison avec ses "frères inférieurs".

Sur le plan E.E.G., nous adopterons préférentiellement la classification de DEMENT et KLEITMAN, :

- stade I : activité relativement rapide et de bas voltage, sans fuseaux.

- stade II : des fuseaux apparaissent, ainsi que des pointes sur le vertex et de nombreux complexes K spontanés ou déclenchés par des stimulations acoustiques.

- stade III : quelques fuseaux encore et des ondes lentes et de haut voltage.

- stade IV : plus de la moitié de l'enregistrement est constitué d'ondes lentes de 1 à 2 c/sec., de 100 microvolts et plus.

Les stades I et II correspondraient à la somnolence (stade des fuseaux chez le chat), les stades III et IV au sommeil profond (stade des ondes lentes chez le chat).

Entre ces stades surviennent des périodes dites de "mouvements des yeux", pendant lesquelles l'E.E.G. est un rythme de bas voltage sans fuseaux qui ressemble au stade I. Des bouffées de rythme voisin de l'alpha (7 à 10 c/sec.) peuvent apparaître de même que des rythmes rapides à 18-25 c/sec. dans les dérivations frontales. Sur le vertex, des bouffées d'ondes en dents de scie apparaissent de temps à autre.

Les mouvements oculaires sont rapides, bilatéraux et symétriques. Le rythme cardiaque tantôt se ralentit, tantôt s'accélère, le rythme respiratoire devient anarchique.

Il n'y a pas de mouvements corporels amples à ce stade, seulement des clonies des doigts, des lèvres, de la face.

La réactivité aux stimuli est alors très diminuée.

On est tenté d'assimiler cette période de sommeil avec mouvements des yeux à la période de deuxième sommeil décrite chez les autres mammifères, tant les analogies comportementales et E.E.G. sont frappantes.

Par contre, manque le critère E.M.G., si précieux chez l'animal, car dès que l'homme s'étend, on ne recueille plus d'activité tonique dans la nuque ou les autres muscles à fonction posturale. Cependant chez certains malades en état de rigidité, de décérébration ou de décortication, le critère d'extinction musculaire retrouve sa valeur.

Il est plus difficile de situer cette phase de sommeil par rapport aux autres stades.

Mais ce qui est tout particulièrement intéressant, est que ce stade paraît bien chez l'homme être en relation précise avec l'activité onirique.

Nous renvoyons, sur ce sujet particulier, à la thèse de Madame JOUVET.

b) - LES SINGES

Nous possédons peu de travaux sur le sommeil du singe. KOMAROVA et coll. ont étudié la périodicité du sommeil chez le singe anthropoïde, par actographie. Ils ont remarqué que le vieux singe dort moins que le jeune.

WEITZMAN, en 1961, retrouve chez le singe la deuxième phase du sommeil, avec tracé cortical rapide. Les mouvements des yeux sont particulièrement importants ; l'auteur ne mentionne pas s'il a enregistré l'E.M.G. de la nuque.

c - LE CHIEN

SHIMAZONO et coll. (1960) ont étudié le sommeil du chien avec le critère E.E.G. et ont observé la deuxième phase du sommeil qu'ils reconnaissent par le rythme thêta hippocampique. Par contre, ils ne mentionnent pas avoir enregistré l'E.M.G. de la nuque. Nous avons nous-même observé la deuxième phase du sommeil chez le chien et pu remarquer que l'abolition du tonus musculaire est un aussi bon critère que chez le chat. La durée de cette phase est analogue à ce que l'on observe chez le chat, soit environ dix à douze minutes.

Les mouvements des yeux sont très nets, ainsi que les clonies de la face et des membres.

Rappelons que beaucoup de propriétaires de chiens domestiques ont couramment observé la deuxième phase du sommeil, car les animaux sont parfaitement habitués à l'environnement et s'endorment profondément sans inquiétude.

d - LE RAT

Les études actographiques montrent bien que le rat présente au cours de 24 heures, des phases de repos succédant aux phases d'activité selon un horaire assez fidèle. Tous ceux qui ont l'habitude des rateries, savent qu'à certains moments tous les rats sont en repos alors qu'à d'autres, tous sont très actifs. Certes les phases de repos ne sont pas obligatoirement du sommeil, mais c'est évidemment au cours de ces phases qu'apparaît le sommeil.

Une étude polygraphique de ce sommeil permet de le dissocier comme chez le chat, en deux phases (MICHEL et coll., 1961 ; WEISS, 1962) :

- . une première phase avec ondes lentes et fuseaux

- . une deuxième phase avec rythme thêta très régulier, rythme qui semble bien diffuser des formation rhinencéphaliques relativement si importantes en volume chez le rat.

Le critère musculaire est très fidèle : diminution lors des ondes lentes, disparition lors du deuxième sommeil. Les variations respiratoires sont moins nettes, mais par contre les variations de la fréquence cardiaque sont particulièrement suggestives, car le ralentissement qui a lieu souvent annonce l'installation dans le sommeil profond.

Un point particulier est que le sommeil est, chez les rats, un comportement très nettement social, les animaux dormant volontiers tassés les uns contre les autres, aux mêmes heures.

Enfin, soulignons que le sommeil du rat est le type du sommeil polyphasique selon la terminologie de KLEITMAN ; il est généralement court, et se répète à des intervalles très réduits.

e - LE LAPIN

Le sommeil du lapin a été étudié par plusieurs observateurs, en particulier au cours de recherches endocrinologiques.

SAWYER et KAWAKAMI qui orientaient leurs travaux sur les réactions comportementales et E.E.G. lors de la copulation ou après stimulation vaginale, notent, en 1959, que :

- pendant la stimulation vaginale, l'E.E.G. est caractéristique du stade alerte : tracé cortical rapide et thêta hippocampique synchronisé ;

- puis le tracé cortical se ralentit et s'enrichit d'ondes lentes tandis que l'hippocampe a tendance à se désynchroniser ;

- enfin brusquement, apparition sur toutes les dérivations d'un rythme thêta hypersynchrone à 8 par seconde. Le comportement est alors très particulier : "l'animal s'est affaissé sur le sol, les oreilles rétractées, les yeux clos, les pupilles en myosis, la respiration et le rythme cardiaque plus lents ; il est difficile, à ce moment là, de réveiller l'animal qui présente en outre des secousses des vibrisses apparemment sans finalité et des mouvements des mâchoires".

A cette époque où le deuxième sommeil n'était pas encore connu, les auteurs interprètent ce comportement et ce tracé comme un hyperveil, faisant plus confiance à l'E.E.G. qu'au comportement, ceci non sans réticences puisque le terme "hyperarousal" est entre guillemets dans le texte original et qu'un peu plus loin dans le même article, les auteurs probablement non satisfaits de leur terminologie, nomment le complexe graphique et comportemental "preeating arousal", insistant sur le fait que l'animal mangeait fréquemment au sortir de cet état.

Il ne paraît plus douteux maintenant que les auteurs ont décrit la deuxième phase du sommeil telle que nous l'avons décrite précédemment. C'est d'ailleurs l'opinion de SAWYER (communication personnelle) qui ajoute n'avoir pas observé ce deuxième sommeil chez le mâle ou du moins très rarement et très brièvement.

Les expériences de FAURE confirment très nettement cette assimilation de l'hyperveil" de SAWYER et KAWAKAMI avec le deuxième sommeil.

Voici les termes mêmes de l'article de FAURE :

"le lapin qui était en état de grand repos, en "boule", poitrail contre sol, mais regard "vague", s'allonge, laisse la tête venir au sol, l'E.M.G. devient moins fourni, l'amplitude respiratoire diminue, les yeux se ferment à demi, survient la chute complète des oreilles ; indicateur d'un début de baisse du tonus musculaire et précurseur du second stade ; elle précède ou suit de peu l'installation d'éléments électrographiques nouveaux, mais elle s'en est montrée l'un des meilleurs témoins. En effet, c'est à ce moment de l'état du lapin que l'E.E.G. change brusquement : il survient un électrocorticogramme frontal plat avec des ondes rapides, électrocorticogramme limbique montrant

un rythme sinusoïdal à 5-8 c/sec. comme les électrogrammes hippocampique, diencéphalique, interpédonculaire, mésencéphalo-réticulaire. En général c'est après ces changements que l'E.M.G. devient plat, remplacé par une E.K.G. ralenti. On constate alors un effondrement postural avec étalement et aplatissement du corps, museau contre le sol, soubresauts, respiration superficielle, "petite", coupée périodiquement d'inspirations profondes, espacées. Cette phase 2, reproduisant les caractères attribués à la phase paradoxale du sommeil, dure quatre minutes (plus ou moins trois). Interrompue par un heurt produit par un soubresaut trop fort, elle était ou non, suivie d'un comportement automatique olfacto-bucco-génital-anal, l'ensemble des phénomènes prenant alors l'allure de "post-réaction" prolongée (réaction post-coïtale de SAWYER et KAWAKAMI)".

A première vue, rien donc de particulier au sommeil du lapin. Que le deuxième sommeil apparaisse volontiers après un coït réussi ou un simulacre de coït par stimulation vaginale n'a pas de raisons de surprendre. Mais ce qui est assez étonnant est le fait, qui demanderait confirmation, que le deuxième sommeil ne se voit guère que chez la lapine et qu'il soit si sensible à l'état hormonal (il apparaît essentiellement en période d'oestrus).

f - LES RUMINANTS

Les ruminants dormiraient très peu, si on en croit les éleveurs. C'est aussi l'opinion de BALCH qui note en outre que les ruminants dorment par périodes très courtes. La raison en est que, pour ruminer, les animaux doivent garder une position verticale qui nécessite un tonus volontaire conscient, donc une vigilance. Cependant BALCH a observé que durant la nuit, les ruminants laissent leur tête reposer de temps à autres sur le flanc; la respiration se ralentit alors, la rumination s'arrête, et les animaux semblent bien dormir bien que leurs yeux restent ouverts la plupart du temps.

BELL qui a étudié le sommeil de la chèvre, a montré l'existence d'un tracé cortical lent durant le sommeil comportemental.

RUCKEBUSCH a récemment repris le problème en multipliant les index :

"Que la chèvre soit debout ou couchée, on observe durant environ 8 heures au total par périodes inégalement réparties au cours du nyctémère, un tracé de repos avec fuseaux puis ondes lentes. Un tel aspect d'endormissement et de sommeil "lent" est parfaitement compatible avec la station debout de l'animal, voire même avec des manifestations d'intérêt vis à vis de l'environnement. En outre, on constate périodiquement de courtes phases d'éveil E.E.G. ac-

compagnant une déglutition de salive, suivie d'éruption. Ajoutons que la rumination qui survient de préférence au stade "ondes lentes" n'est pas exceptionnelle au cours d'un tracé d'éveil.

Faisant suite au sommeil lent, on constate 4 à 5 fois pendant le nyctémère, l'animal étant alors couché, un tracé de sommeil rapide durant 5 à 10 minutes avec disparition totale de l'E.M.G. des muscles cervicaux supérieure. Au cours de cette période, les paupières sont fermées, parfois animées de mouvements brefs. L'animal, la tête reposant sur le sol, est souvent en posture de "self-auscultation" le rythme cardiaque est très irrégulier et le seuil d'éveil par stimulation auditive ou visuelle, est fortement augmenté".

Il n'est donc pas douteux que la chèvre présente les deux sommeils que nous avons décrit chez le chat. L'auteur souligne la difficulté qu'il y a pour obtenir le deuxième sommeil chez cet animal, il faut de longues heures d'observation.

D. JOUVET a étudié le sommeil chez l'agneau : dès les premiers jours après la naissance, l'agneau présente les deux phases du sommeil, et la croissance, puis le sevrage ne feront que changer les proportions relatives des deux sommeils.



RESUME

Il n'y a pas de bonne définition du sommeil, mais il y a de bonnes descriptions, les meilleurs étant celles qui multiplient les critères. Pour décider qu'il y a sommeil, il faut toujours se fier à plusieurs critères, et en tout cas exiger le critère de réversibilité.

L'étude polygraphique du sommeil permet de décrire deux phases de sommeil bien distinctes chez le chat :

La première se caractérise par :

- une posture couchée à plat, en boule ou en "sphinx",
- des signes oculaires : myosis, relachement de la membrane nictitante, immobilité des globes oculaires,
- un ralentissement des fonctions neuro-végétatives,
- un E.E.G. cortico-sous-cortical lent,
- une conservation d'un certain tonus musculaire, en particulier au niveau de la nuque.

La deuxième phase du sommeil se caractérise par :

- l'absence de posture, l'animal s'affalant comme une masse sur le sol,
- un comportement particulier : mouvements du globe oculaire, tressautements des muscles faciaux et à un moindre degré des muscles des membres et du tronc,
- un E.E.G. "paradoxal" avec tracé cortical rapide, activité synchronique lente de l'hippocampe ventral, fuseaux dans la réticulée pontique.
- une abolition du tonus musculaire (disparition de l'E.M.G. nuquial en particulier)
- des variations neuro-végétatives diverses (T.A., rythme respiratoire, fréquence cardiaque, tonus vaso-moteur...)
- une réactivité diminuée au maximum,

- une périodicité d'apparition caractéristique.

- La méthode des sections étagées amène à décrire le sommeil chez différentes préparations : décortiqué, striatal, décérébellé, cerveau isolé, encéphale isolé, mésencéphalique, pontique, bulbaire, animal avec section médio-pontine, animal avec coagulation de la formation réticulée pontique.

- Ces différentes préparations conduisent à admettre que le premier sommeil est l'œuvre du cortex, tandis que le deuxième sommeil est déclenché dans la région pontique.

- Les "hypersomnies" sont obtenues par coagulation de la formation réticulée éveillante.

- L'insomnie du premier sommeil est obtenue par section médio-pontine.

- L'insomnie du deuxième sommeil est obtenue par une lésion de la formation réticulée pontique.

- Le déclenchement du premier sommeil a été obtenu par stimulation électrique de très nombreuses régions du système nerveux central, qui sont énumérées.

- Le déclenchement du deuxième sommeil est obtenu par stimulation électrique du noyau R.P.C. dans le pont.

- Le déclenchement naturel du sommeil au cours d'expérience de conditionnement, pose le problème d'un sommeil actif, c'est-à-dire entraîné par des stimuli ayant acquis une valeur hypnogène.

- Tous les mammifères étudiés jusqu'ici, présentent les deux phases du sommeil : homme, singe, ruminants, chien, chat, rat, lapin.



CONCLUSIONS

- Une approche déterministe du problème du sommeil risque de rebu-
ter un observateur impatient, car le sommeil

- se transforme en quelques secondes en son contraire l'éveil,
si l'appareil d'observation est trop interventioniste

- apparaît quelquefois alors que l'on ne l'attend pas

- se fait parfois longuement attendre, sans que l'on puisse
accélérer cette apparition

- apparaît spontanément quand on croit l'induire.

- L'assimilation du sommeil avec la narcose et le coma suggère par
l'idée première, que le sommeil est un phénomène négatif, continue de
freiner l'étude du sommeil naturel spontané.

- On ne peut parler de sommeil qu'en s'appuyant sur plusieurs critères
(dont au moins celui de la réversibilité), c'est-à-dire que la méthode poly-
graphique est la méthode de choix. On s'est aperçu que l'enregistrement de
l'électromyogramme, de l'électro-oculogramme, des variations neuro-végé-
tatives sont des critères au moins aussi bons que les critères électroencépha-
lographiques que l'on a cru longtemps être les plus sensibles et les plus
fidèles.

- Sur le plan descriptif, on dissocie clairement deux phases dans le
sommeil naturel; les déterminismes, les rapports réciproques, les significa-
tions de ces deux phases sont en cours d'étude dans divers laboratoires.

- En première approximation, on peut admettre que les structures
primordiales sont le cortex pour la première phase, le rhombencéphale pour
la seconde, c'est ce que montre la méthode des sections étagées.

- Le déclenchement du sommeil reste des plus mystérieux, tant pour
la première phase que pour la seconde ; le déclenchement par stimulation

électrique est obtenu dans trop de régions du cerveau pour être convaincant, et de toute façon n'éclaire guère sur le mode de déclenchement naturel, s'il peut donner quelques renseignements sur le point de départ anatomique des phénomènes.

- Il semble bien que l'étude du sommeil se doive de tenter une approche biochimique pour tenter de pénétrer plus intimement dans les mécanismes.

- On admet généralement que la formation réticulée du tronc est le centre de l'éveil. On peut proposer le cortex comme "centre" du premier sommeil, la formation réticulée pontique comme centre du second sommeil, sans se cacher que le terme "centre" n'est accepté qu'à titre didactique pour souligner qu'une région anatomique est un rouage indispensable d'un mécanisme complexe qui intéresse tout le système nerveux central.

- Il n'y a pas de théorie satisfaisante du sommeil. Dans l'état actuel des connaissances, c'est autant une déafférentation qu'une déafférentation, ce n'est pas une anoxie cérébrale, ce n'est pas une diminution statistique des activités neuroniques, c'est un phénomène différent de la narcose, ce n'est pas un phénomène hormonal...

- Sans doute la biochimie est-elle appelée à renouveler le problème.

Le Président de la Thèse :

H. HERMANN

Vu, le Doyen

H. HERMANN

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le Décembre 1962

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADRIAN, E.D., BREMER, F. and JASPER, H.H. (ed.) - Brain mechanisms and consciousness. - Oxford, Blackwell, XV-556 pp., 1954.
- 2 - AKERT, K., KOELLA, W.P. and HESS, R.Jr. - Sleep produced by electrical stimulation of the thalamus. - Amer. J. Physiol., 1952, 168 : 260-267.
- 3 - AKIMOTO and coll. - On the sleep induced through electrical stimulation on dog's thalamus. - Folia Psychiat. and Neurol. Japonica, 1956, 10 (2) : 117-146.
- 4 - ASERINSKY, E. and KLEITMAN, N - Two types of ocular mobility occurring in sleep. - J. appl. Physiol., 1955, 8 : 1-10.
- 5 - BALCH, C.C. - Sleep in ruminants. - Nature, 1955, 175 : 940-941.
- 6 - BARD, P. and MACHT, M.B. - The behaviour of chronically decerebrate cats. In : Neurological basis of behavior. - A Ciba Foundation Symposium, London, 1958, Churchill, 400 pp., 57-71.
- 7 - BATINI, C., MORUZZI, G., PALESTINI, M. ROSSI, G.F. and ZANCHETTI, A. Effects of pontine transections on the sleep-wakefulness rhythm : the midpontine pretrigeminal preparation. - Arch. ital. Biol., 1959, 97 : 1-12.
- 8 - BATSEL, H.L. - E.E.G. synchronisation and desynchronisation in the chronic "cerveau isolé" of the dog. - E.E.G. clin. Neuro-physiol., 1960, 12 : 421-430.
- 9 - BAZZET, H.C. and PENFIELD, W.G. - A study of the Sherrington decerebrate animals in the chronic as well as the acute condition. - Brain, 1922, 45 : 185-265.
- 10 - BENOIT, O. et BLOCH, V. - Seuil d'excitabilité réticulaire et sommeil profond chez le chat. - J. Physiol., (Paris), 1960, 52 : 17-18.
- 11 - BLAKE, H. and GERARD, R.W. - Brain potentials during sleep. - Am. J. Physiol., 1937, 119 : 692-703.
- 12 - BREMER, F. - Activité électrique du cortex cérébral dans les états de sommeil et de veille chez le chat. - C.R. Soc. Biol., Paris, 1936, 122 : 464-467.

- 13 - BREMER, F. - Cerveau isolé et physiologie du sommeil. - C.R. Soc. Biol., Paris, 1935, 118 : 1235-1241.
- 14 - BREMER, F. - Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. - C.R. Soc. Biol., 1936, 122 : 460-463.
- 15 - CORDEAU, J.P., MOREAU, A., BEAULNES, A. and LAURIN, C. - Topical chemical stimulation of the brain stem reticular formation in cats. - Meeting of the Eastern association of E.E.G. Graphers, March 1962.
- 16 - DEMENT, W. - The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. - E.E.G. clin. Neurophysiol., 1958, 10 : 291-296.
- 17 - DEMENT, W. and KLEITMAN, N. - Cyclic variations of E.E.G. during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. E.E.G. : clin. Neurophysiol., 1957, 3 : 673-690.
- 18 - DERBYSHIRE, A., REMPEL, B., FORBES, A. and LAMBERT, E.F. - The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. - Amer. J. Physiol., 1936, 116 : 577-596.
- 19 - DUBOIS, R. - Etude sur les mécanismes de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères. Physiologie comparée de la marmotte. Paris, Masson, 268 pp., 1896.
- 20 - ECONOMO, C. von. - Sleep as a problem of localisation. - J. nerv. ment. dis., 1930, 20 : 1322.
- 21 - ECTORS, L. - Etude de l'activité du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé, ni curarisé. - Arch. internat. Physiol., 1936, 43 : 267-298.
- 22 - FAVALE, E., GIUSSANI, A., ROSSI, G.F. - Induction of deep sleep in the cat by means of electrical stimulation of the reticular formation of the brain stem. - Bol. Soc. Biol. Ital. Sper., 1961, 37 : 265-266.
- 23 - FAVALE, E., LOEB, C., ROSSI, G.F. and SACCO, G. - E.E.G. synchronisation and behavioral signs of sleep following low frequency stimulation of the brain stem reticular formation. - Arch. ital. Biol., 1961, 99 : 1-22.
- 24 - FRENCH, J.D., AMERONGEN, F.K. von, and MAGOUN, H.W. - An activating system in the brain stem of the monkey. - Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1952, 68 : 577-590.
- 25 - GAYET, R. - Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable). Arch. Physiol. Norm. Path., 1875, 11 : 341-351.
- 26 - GRANT, R. and EMERY, L.B. - Is there a rostral hypothalamic sleep center ? - Proc. fall meeting Am. Physiol. Soc., 23-26 august 1960.

- 27 - GRASTYAN, A.M. et KARMOS, G. - A study of a possible "dreaming" mechanism in the cat. - *Acta Physiol. Akade Sci. Hung.*, 1961, 20 : 41-50.
- 28 - HAGAMEN, W.D. - Responses of cats to tactile and noxious stimuli. - *A.M.A., Arch. Neurol.*, 1959, 1 : 203-215.
- 29 - HARRISSON, F. - An attempt to produce sleep by diencephalic stimulation. - *J. Neurophysiol.*, 1940, 3 : 156-165.
- 30 - HESS, W.R. - Le sommeil comme fonction physiologique. - *J. Physiologie*, 41 : 61-67, 1949.
- 31 - HESS, R. Jr., KOELLA, W.P. and AKERT, K. - Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cats. - *E.E.G. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5 : 75-90.
- 32 - HUBEL, D.H. - Electrocorticograms in cats during natural sleep. - *Arch. ital. Biol.*, 1960, 98 : 171-181.
- 33 - HUNTER, J and JASPER, H.H. - Effects of thalamic stimulation in unanesthetized animals. - *E.E.G. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 305-324.
- 34 - HUTTENLOCHER, P.R. - Evoked and spontaneous activity in single units of medial brain stem during natural sleep and waking. *J. Neurophysiol.*, 1961, 24 : 451-468.
- 35 - HUTTENLOCHER, P.R. - Effects of states of arousal on clicks responses in the mesencephalic reticular formation. - *E.E.G. clin. Neurophysiol.*, 1960, 12 : 819-827.
- 36 - JOUVET, M. et MICHEL, F. - Recherches sur l'activité électrique cérébrale au cours du sommeil. - *C.R. Soc. Biol., Paris*, 1958, 152 : 1176-1170.
- 37 - JOUVET, M., MICHEL, F. et COURJON, J. - L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil chez le chat. - *C.R. Soc. Biol., Paris*, 1959, 153 : 101-105.
- 38 - JOUVET, M. et MICHEL, F. - Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique. *C.R. Soc. Biol.* 1959, 153 : 422-425.
- 39 - JOUVET, M., MICHEL, F. et COURJON, J. - Sur un stade d'activité cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. - *C.R. Soc. Biol., Paris*, 1959, 153 : 1024-1028.
- 40 - JOUVET, M. et MICHEL, F. - Mise en évidence d'un "centre" hypnique au niveau du rhombencéphale chez le chat. - *C.R. Acad. Sci., Paris*, 1960, 251 : 1188-1190.

- 41 - JOUVET, M. MICHEL, F. et MOUNIER, D. - Analyse E.E.G. comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme. - Rev. Neurol., 1960, 103 : 189-205.
- 42 - JOUVET, M. et MOUNIER, D. - Effets des lésions de la formation réticulée pontique sur le sommeil du chat. - C.R. Soc. Biol., Paris, 1960, 154 : 2301-2305.
- 43 - JOUVET, M. - Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. - Arch. ital. Biol., 1962, 100 : 125-206.
- 44 - KARMOS, G. and GRASTYAN, E. - An electrophysiological study of sleep. - E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1960, 12 : 933.
- 45 - KLEITMAN, N. and CAMILLE, N. - Studies on the physiology of sleep : the behavior of decorticated dogs. - Am. J. Physiol., 1932, 100 : 474-480.
- 46 - KOMAROVA, T.F., MAIOROV, F.P. and FIRSOV, L.A. - An experimental investigation of sleep in anthropoid apes. - Setchenov Physiological J. of the S.S.S.R. 1959, 45 (8).
- 47 - MAUTHNER, L. - Zur pathologie und physiologie des schlages nebst bemerkungen uber die "Nona". - Wien. med. Wschr., 1890, 40 : 961-1001.
- 48 - MICHEL, F., KLEIN, M., JOUVET, D. et VALATX, J.L. - Etude polygraphique du sommeil chez le rat. - C.R. Soc. Biol., 1961, 155 : 12.
- 49 - NAUTA, W.J.H. - Hypothalamic regulation of sleep in rats : an experimental study. - J. Neurophysiol., 1946, 9 : 284-316.
- 50 - PAVLOV, I.P. - Leçons sur le travail des hémisphères cérébraux. - Paris Amédée Legrand, 415 pp, 1929.
- 51 - PIERON, H. - Le problème physiologique du sommeil. - Paris, Masson, 520 pp, 1913.
- 52 - RANSON, S.W. - Somnolence caused by hypothalamus lesions in the monkey. - Arch. Neurol. Psychiat., (Chicago), 1939, 41 : 1-23.
- 53 - RHEINBERGER, M.B. and JASPER, H.H. - Electrical activity of the cerebral cortex in the unanesthetized cat. - Amer. J. Physiol., 1937, 119 : 186-196.
- 54 - RIOCH, D. McK. - Group discussion in : Brain mechanisms and consciousness. - Oxford, Blackwell, 1954, XV-556 pp.
- 55 - STERMAN, M.B. and CLEMENTE, C.D. - Cortical recruitment and behavioral sleep induced by basal forebrain stimulation. - Fed. Proc., 1961, Atlantic-city.

